

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

LARIBOISIÈRE - ST LOUIS

25

1970

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Noëlli de LUNA

Externe des Hôpitaux de Paris.

Née le 16 mars 1927 à Paris.

Présentée et soutenue publiquement le

11-12 1970

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA MALADIE DE CROHN COLIQUE
A PROPOS D'UNE OBSERVATION, REVUE DE CAS PUBLIES EN FRANCE.

Président : Monsieur M. LAMOTTE, Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551515_0038

Je dédie ce travail

à notre Maître et Président de Thèse :

Monsieur le Professeur Michel LAMOTTE

Médecin des Hôpitaux de Paris

Professeur de Thérapeutique,

qui nous a fait l'honneur

de nous proposer ce travail.

En témoignage de respectueuse

gratitude et profond attachement

A Monsieur le Docteur BISMUTH

A Monsieur le Docteur Ch. CAULIN

En remerciement des conseils qu'ils
nous ont prodigués pour la réalisation
de ce travail.

A mes Maîtres d'Externat :

M. le Docteur Gaston-Claude SIMON,
M. le Professeur BROCARD,
M. le Docteur MOULONGUET,
M. le Professeur Bernard DREYFUS,
M. le Docteur PARAF,
M. le Docteur ELIACHAR,
M. le Professeur Clément LAUNAY,
M. le Docteur HERRAULT.

-O-O-O-O-O-O-O-O-

A mes parents

A tous les miens

A mes amis

INTRODUCTION

La maladie de Crohn est relativement rare . Plus exceptionnelle encore est la localisation colique de cette affection, surtout quand elle ne présente pas de lésion iléale associée.

Nous nous proposons d'esquisser un tableau de la situation des colites de Crohn telle qu'elle ressort des publications qu'elles ont suscitées en France depuis la première description dans notre pays, en 1945 , par Fauvert .

Nous adoptons le plan suivant :

- Exposé d'une observation personnelle
- Historique
- Incidences de la maladie
- Symptomatologie clinique
- Exploration des lésions rectales , anales et périméales
- Manifestations extra-digestives
- Symptomatologie biologique
- Symptomatologie radiologique
- Traitement
- Discussion
- Résumé et conclusions .

Observation de Michel CRE... , né en 1947 , dans le Pas de Calais.

L'histoire de ce malade , sans antécédent médical ni chirurgical, débute en 1967 , pendant son service militaire. Michel se rend compte, par hasard , qu'il émet du sang rouge avec ses selles. Ceci à plusieurs reprises . Il n'y a par ailleurs aucune douleur, pas de tenesme , pas d'épreinte , pas de diarrhée . Une rectoscopie semble alors avoir été pratiquée , mais on ne sait rien de précis à ce sujet. (on aurait parlé d'hémorroïdes) .

A partir de ce moment , M.C. rejette du sang rouge avec des selles environ 3 à 4 fois par semaine. Il ne consulte pas ne prend aucun médicament, jusqu'au mois d'avril 1969 où apparaît un érythème prurigineux péri-anal . Michel consulte alors à l'hôpital Saint Louis (service du Professeur Degos) , où il est traité comme un eczéma.

En juin , il n'y a aucune amélioration, au contraire il se forme un abcès périnéal que le malade perce lui-même avec une aiguille; en même temps , apparaissent des fissures périnales et l'érythème s'étend aux plis inguinaux . Il existe de plus une suppuration auto-entretenu par grattage . Enfin, à partir du 15 juin survient une diarrhée faite d'abord de 3 à 4 selles , puis 10 selles par jour . Ce fait nouveau coïncide avec la mort accidentelle d'un jeune frère de 17 ans . A ce tableau s'ajoute encore une gonalgie bilatérale , sans signes inflammatoires , s'estompant en 15 jours .

Devant cette symptomatologie, le diagnostic s'oriente alors vers une R.C.H. et Michel C. est hospitalisé à Lariboisière (service du Professeur Lamotte), le 8 août 1969 .

Il faut noter au passage que M.C. n'a jamais quitté la France , sauf pour son service militaire qu'il a fait en Allemagne . Une recherche d'amibes avait cependant été faite à Saint Louis , elle était négative .

A son arrivée à Lariboisière, le malade est apathique, maussade , il a la parole lente , il semble inquiet . L'interrogatoire lui est pénible et c'est la mère qui nous renseigne sur Michel : celui-ci a toujours été peu expansif , n'ayant jamais eu de fréquentations féminines ni masculines. " il passait ses journées à lire et à rêver tristement " . Il admirait beaucoup son jeune frère décédé qui était plus brillant que lui et à qui tout réussissait .

Par la suite le comportement de Michel ne se modifiera pas. Pendant toute l'hospitalisation il restera comme coupé de son entourage . Cette attitude frappe tout ceux qui l'approchent. M.C. ne fait aucun effort pour aménager son séjour à l'hôpital ; sa table de chevet restera vide de tout objet personnel il ne répondra presque pas aux sollicitations de ses infirmières .

Cette attitude sera analysée par le Dr Hachette qui note " un contact relationnel très particulier ; l'investigateur ayant l'impression qu'il n'a pas le statut d'un sujet " .

Derrière l'espèce d'indifférence perce une agressivité traduisant l'ambivalence du patient .

Le style du discours est opératoire avec une totale carence fantasmatique . L'ensemble évoque tout à fait ce que l'on rencontre dans les R.C.H. .

Sur le plan du contenu on retrouve comme dans les R.C.H. , des pertes d'objet qui ont été vécues comme des deuils. Il semble que le premier de ceux-ci résulte du départ au service militaire du patient . Il a vécu ce dernier comme une perte de sa famille , et les troubles ont commencé à ce moment là . Ils ont été réactivés par la mise à distance de la famille pendant son séjour dans une école de formation professionnelle ; enfin , la mort du frère a été l'élément déclenchant . Le travail de deuil n'est d'ailleurs pas achevé " .

L'examen clinique à ce stade est pauvre en dehors des lésions périnéales. Ce sont des ulcérations multiples , arrondies ou ovalaires , bien limitées , de taille variant entre quelques millimètres et 5 à 6 cms, à bords décollés ; elles sont suppurées, atones , indolores. Ces ulcérations criblent littéralement la périnée et réalisent par endroits des pertes de substance importantes .

La constatation de lésions si particulières permet d'évoquer , à elle seule et dès ce moment , la possibilité d'une maladie de Crohn .

Le sujet est amaigri (53 Kgs pour 1 M 71 alors qu'il pesait 63 Kgs pendant le service militaire) .

La diarrhée est faite de 20 selles par jour en moyenne , souvent afécales et striées de sang . Elle s'accompagne d'anorexie . Le malade ne se plaint d'aucune douleur . La température est toujours de 38 ° .

Le reste de l'examen est négatif , en particulier :

- pas de masse abdominale palpable
- pas d'hépatome ni de splénomégalie
- auscultation cardiaque normale ainsi que l'auscultation et la radiologie pulmonaires.
- aires ganglionnaires
- pas de signes urinaires
- pas de lésions cutanées
- plus de douleurs ni de signes objectifs d'atteinte articulaire
- l'examen ophtalmologique ne révèle aucune anomalie.

Du point de vue biologique, les examens montrent:

- une V.S. à 61 à la première heure.
- une anémie avec 9 grs % d'hémoglobine
- une hyperleucocytose avec polynucléose (10.000 G.B., 74 % de P.N.)
- des troubles électrolytiques (Na : 130 mEq/l)
- une hypoprotidémie à 56 gr/l faite surtout d'hypo-
- albuminémie (19 gr)
- les lipides totaux sont également abaissés :
- 3,8 gr/l avec triglycérides 2 gr et cholestérol 1,4 gr/l
- ainsi que la calcémie qui est à 88 mgr/l
- Enfin , on note le 23/8 une hyperplaquettose à 600.000 .

De plus, la cuti-réaction faite le 23 août est négative.

Durant cette première phase de l'hospitalisation (8 août - 2 septembre) , la température oscille entre 38° et 39°5. toutes les hémocultures pratiquées reviennent négatives.

comprend : Le malade reçoit un traitement symptomatique qui

- une antibiothérapie:
- kanamycine 2 gr per os/j (du 11 au 26/8), puis
- Ampicilline 2 gr per os et 3 gr IM/j (du 26/8

au 26/9)

- gentamycine 120 mg/j (du 11 au 26/8)
- céfalotine 1 gr toutes les 4 heures (jusqu'en

novembre)

- de la sulfaguanidine 12 comprimés par jour
- puis du Diarsed® (6 comprimés par jour)
- de nombreuses transfusions, en moyenne un flacon

tous les deux à trois jours .

- rééquilibration-hydroélectrolytique
- protéique (plasma, albumine humaine)
- lipidique (Lipiphysan)
- enfin , son état psychique nécessite la prescrip-

tion de Triméprimine 2 comp/j puis Imipramine 25 (jusqu'à 4 c/j).

Le lavement baryté apporte un argument de plus en faveur du Crohn colique. (Dr Berozio) : en effet , cet examen montre un colon tout à fait intolérant, la baryte étant constamment rejetée. Au niveau du rectum il existe des micro-ulcérations de la muqueuse, en dents de timbre , et quelques formations pseudo-polypoïdes . L'expansion rectale semble conservée. Les haustrations ont disparu tout le long du colon gauche jusqu'à l'angle gauche . Les bords sont rigides, plus particulièrement le bord interne . Il y a des irrégularités fines , dessinant des cavités intra-pariétales en bouton de chemise . L'association de fissures longitudinales et transversales isole des lacunes régulières pseudo-polypoïdes en pavés . Les colons transverse et droit sont indemnes. Le grêle n'est pas visible . On ne trouve pas de fistule évidente .

D'autres examens sont encore pratiqués :

- un transit du grêle (11 sept.) qui montre une dernière anse un peu figée mais sans que l'on puisse affirmer qu'il existe une atteinte muqueuse . Le passage au niveau de la valvule iléo-caecale est normal .

- une artériographie mésentérique inférieure sélective: dès la deuxième seconde , on remarque une très importante vascularisation du colon gauche. A partir de la dixième seconde, apparition d'opacités "en galets " le long du bord interne de la partie supérieure du colon gauche . Le drainage se fait par une large veine de l'angle gauche.

- une biopsie périnale (22/8/69) (Dr Agallian):

" le derme est occupé par des lésions nodulaires constituées de cellules géantes et épithélioïdes . En outre, existence d'une sclérose notable et d'amas inflammatoires constitués surtout de cellules plasmocytaires situées tantôt autour de la sclérose , tantôt autour des capillaires . Aucune image de nécrose caséuse. Il s'agit donc de lésions tuberculoïdes devant lesquelles l'étiologie ne peut être précisée histologiquement " .

Durant la première quinzaine de septembre, le malade reçoit, en plus du traitement en cours, de la bétaméthasone (6 mg/j) ; la température est subnormale , l'état général est meilleur ; les ulcérations périnales sont presque totalement cicatrisées au niveau du pli fessier gauche , en voie de cicatrisation à droite .

Cependant la chute pondérale s'accroît : 46 Kgs le 6 septembre puis 41 Kgs le 14 septembre, ce qui porte la perte à plus de 20 Kgs.

La discussion diagnostique entretemps ne permet pas d'écarter formellement une tuberculose colique contre laquelle on note : une cuti-réaction négative, l'absence de tuberculose pulmonaire , l'absence de BK dans les selles. Un traitement antituberculeux d'épreuve est cependant institué: il comprend isoniazide 450 mgr/j , streptomycine 1 g/j . Il sera poursuivi pendant un mois .

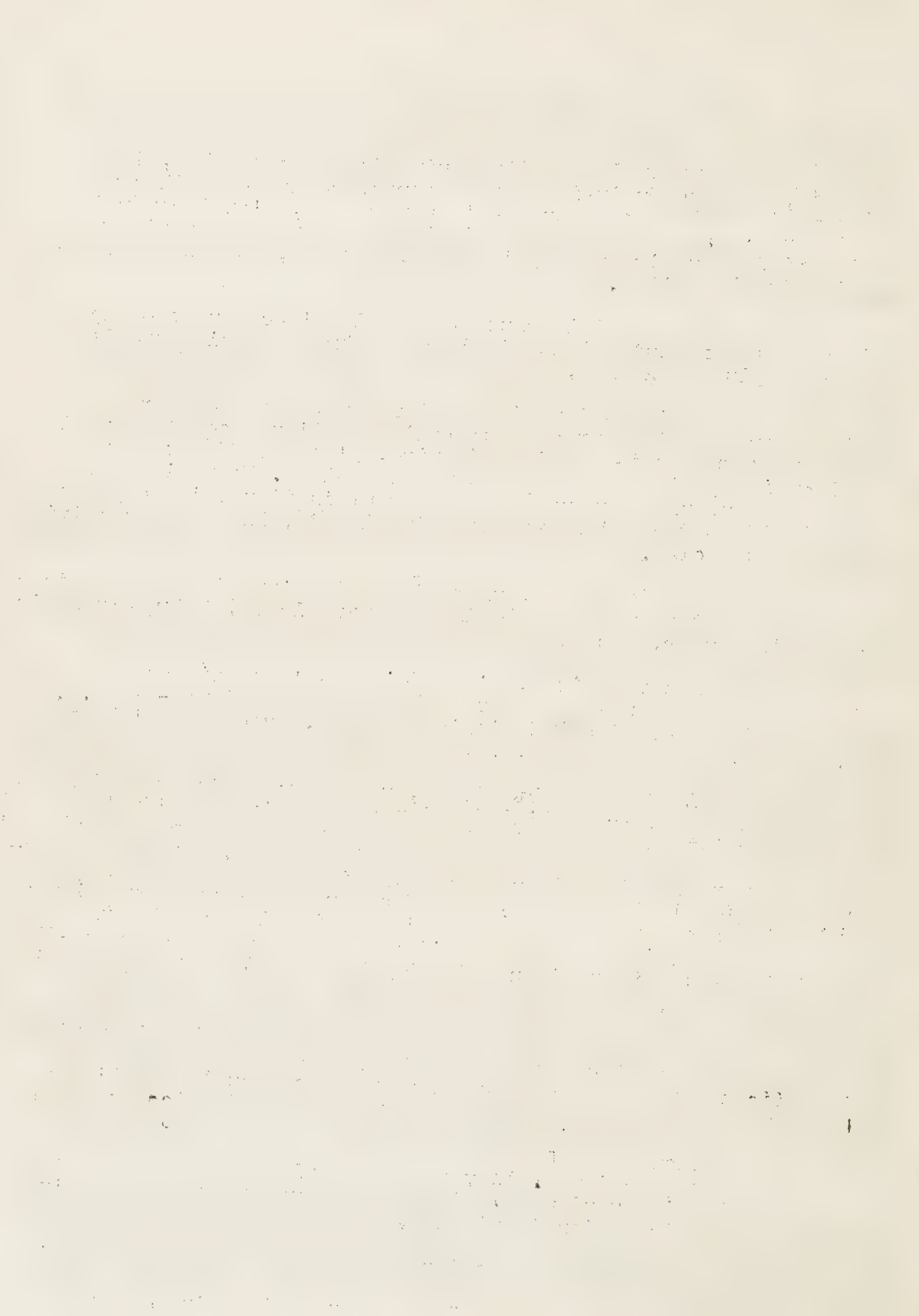
En même temps, un traitement chirurgical est envisagé. Le malade est transféré (le 12 septembre 1969) à l'hôpital Bichat - service du Dr. Hepp .

A cette date , l'asthénie et l'anorexie sont intenses les selles sanglantes sont au nombre de 10 par jour - la V.S. à 53/80 - la numération à 4 millions de G.R. avec 9 gr d'Hb et 4.000 G.B. avec 69 % de P.N. .

Le 24 septembre 1969 , une première intervention est décidée compte tenu de l'altération progressive de l'état général, de la persistance de la diarrhée avec pour conséquence la nécessité de perfuser du sang ou du plasma quotiennement . Cette compensation permet de maintenir une protéinémie autour de 60 g/l avec une albuminémie à 30 gr/l , cependant que les pertes protéiques objectivées par un fécalogramme s'élèvent à 16 gr/ 24 heures . Cet examen souligne également l'importance des pertes hydro-électrolytiques : 628 gr d'eau ; 53 mEq de Na et 30 mEq de potassium par 24 heures .

Le malade est opéré par le Dr. Bismuth qui pratique " une colostomie latérale sur le transverse droit . L'incision insuffisante ne permet pas une exploration manuelle de l'abdomen . Le transverse droit est large, recouvert d'un épiploon oedémateux. La paroi colique paraît saine. L'intervention est complétée par une exploration périnale: le canal anal est détruit, raviné par de longues ulcérations qui ont des granulomes de la marge anale, pas de rétention purulente . Biopsie de deux granulomes et d'une lèvre d'une ulcération inguinale .

L'examen histologique de ces prélèvements est fait par Mme le Dr Marche : " tous les prélèvements effectués ont exactement le même aspect . Ils sont revêtus par un épithélium malpighien régulièrement différencié , parfois aminci et dont la basale est régulière. Dans les limites des lames examinées, il n'a pas été vu d'ulcération.



" Cet épithélium repose sur un tissu conjonctif inflammatoire dont l'aspect est celui d'un bourgeon charnu . Il s'agit d'un tissu conjonctif très lâche , oedémateux , parcouru par de nombreux capillaires à endothélium turgescents . dans ce tissu conjonctif , on reconnaît des fibroblastes parfois déjà une réaction scléreuse et surtout des éléments inflammatoires lymphoplasmatiques . Parfois existent de vagues ébauches de formations nodulaires lymphocytaires , mais il n'a pas été vu de formations nodulaires épithélioïdes ni giganto-cellulaires .

-En conclusion :-

Ce sont les caractères de granulomes inflammatoires en voie d'organisation, sans aucun signe de spécificité . "

Les suites opératoires sont émaillées d'incidents:

- saignement d'une artère au niveau de la colostomie entraînant une hémorragie locale

- infection de la verge (Klebsielle sensible à la tifomycine) la colostomie est productive : 2 à 4 litres par jour , tandis qu'il persiste un écoulement purulent et sanglant par l'anus . La température est autour de 38° avec des clochers à 39/40 ° . Le malade est mis à la gentamycine 40 mgr/j , Solnicol 50 g/j , cefalotine 1 gr/j . Il a également des lavements avec de la colimycine et de la bétaméthasone .

L'alimentation par voie orale ne peut être reprise que le 18 octobre . Encore se fait-elle en majeure partie par sonde gastrique , Michel n'étant pas coopérant et préférant de lui-même le gavage .

Les premières semaines , une reprise pondérale s'esquisse , puis , de nouveau le poids redescend jusqu'à 40 Kgs . Le malade passe alors (le 16 décembre) dans le service du Dr. Trémolière .

Entretemps un nouveau lavement baryté (23/II/69) a montré des images en faveur d'un Crohn colique total (DR. MOMBET) L'attitude de M.C. est toujours aussi désolante , il est adynamique , psychathénique , prosté dans son lit . On n'obtient le sevrage de la sonde gastrique que le 12 décembre . Le gavage a donc été nécessaire pendant deux mois .

Au cours de son séjour dans le service du Dr. Trémolière M.C. est mis au lipancryl* (6 puis 8 gélules par jour) . Il semble y avoir alors une amélioration de l'état général avec reprise de l'appétit , meilleur psychisme . La colostomie donne un peu moins . Le périnée est presque totalement cicatrisé , il ne persiste plus qu'un petit abcès à droite .

Mais le poids reste stationnaire malgré une ration calorique atteignant progressivement 3500 calories par jour avec 180 gr de protides .

L'hospitalisation dans le service spécialisé de diététique n'ayant entraîné qu'une amélioration passagère, Michel C. passe de nouveau dans le service du Dr. Hepp en vue d'une colectomie sub-totale. Il pèse alors 41 Kgs ; l'écoulement purulent et sanglant ano-rectal persiste. En outre, le retour dans le service de chirurgie affecte le malade qui redevient totalement anorexique et passe de longues journées à pleurer.

Le traitement médical comporte :

salazosulfapyridine Lo c/j -

Lipancryl[®] 10 gélules/j -

un flacon de sang/j (recherche d'agglutinines irrégulières négatives)

un à deux flacons d'albumine par jour

Imipramine, diazépam

pas d'antibiotiques.

Jusqu'à la 2^e intervention qui a lieu le 11 mars 1970, on note :

- une hyperplaquettose (la seconde) à 750.000 (26/I/70)

- une albuminémie le plus souvent inférieure à 30 g/l

- une V.S. à 19 à la première heure.

- pas d'hyperleucocytose, par contre lymphopénie

(en moyenne 5 à 600 lymphocytes/l) .

- Intervention le 11 mars 1970 - Dr BISMUTH

" On va commencer dans un premier temps, par défaire la colostomie transverse droite. La muqueuse colique qui était normale au moment de la confection de la colostomie, est maintenant très pathologique, hypertrophiée, ulcérée et la paroi autour de la colostomie est très inflammatoire. Séparation de la paroi colique des plans pariétaux en enlevant ni peau, ni plans profonds mais ce qui laisse cependant un large orifice. On suture d'emblée l'orifice colique et le colon est réintégré dans la cavité péritonéale qui était relativement libre.

Laparotomie médiane de part et d'autre de l'ombilic, à gauche. Il y a un peu d'ascite dans la cavité péritonéale, environ une centaine de centimètres cubes (prélèvement). La totalité de la cavité abdominale présente un aspect oedémateux avec oedème des tissus rétro-péritonéaux et du mésentère. Le colon est malade dans sa totalité : la paroi est épaisse, hypervascularisée, aspect qui évoque tout à fait celui d'une recto-colite hémorragique plus que d'un Crohn, d'autant qu'il n'existe pas d'adénopathies au niveau de la racine du méso-colon. Les lésions intéressent la totalité du cadre colique, sans qu'il y ait de prédominance nette, le caecum est atteint de la même façon que le sigmoïde. Le transverse n'est pas dilaté. La région recto-sigmoïdienne et le haut rectum ne paraissent pas plus atteints que le reste du colon. La dernière anse grêle

paraît tout à fait normale , de même d'ailleurs que la totalité du grêle qui est entièrement déroulé et palpé . Il n'y a pas d'adénopathies dans la racine du mésentère . Le foie apparaît augmenté de volume , de couleur un peu pâle . L'estomac et le duodénum sont normaux . On ne sent rien d'anormal dans la vésicule biliaire . Le pancréas et la rate ne présentent rien de particulier . On décide donc de faire la colectomie totale prévue . L'aspect extérieur du bas sigmoïde autorise la mise à la peau du bout inférieur, ce qui permettra d'éviter chez ce malade où le risque opératoire est particulièrement important , de faire une proctectomie . Décollement de la totalité du colon , réséquant le grand épiploon . Ce décollement est facilité par l'œdème et, durant toute l'intervention on aura l'impression d'un écoulement de liquide péritonéal . Section des mésos en restant à proximité du bord libre du colon . Section du grêle en réséquant environ 5 cm d'iléon terminal . Confection d'une iléostomie terminale dans la fosse iliaque droite après résection d'une petite rondelle cutanée . L'iléostomie est faite en retournant la totalité de la paroi sur elle-même et en la fixant immédiatement à la peau . Fixation du mésentère au péritoine pariétal antérieur . La dépéritonisation de la gouttière pariéto-côlique est peu importante et on ne va pas repéritoniser . Extériorisation du colon à la partie basse de l'incision . Fermeture de la paroi par plan en plaçant de nombreux points totaux . Ce n'est qu'après la fermeture pariétale complète que l'on sectionnera le colon sigmoïde à environ 4 cm au dessus de son issue cutanée . Fixation du colon à la peau et à l'aponévrose . Auparavant , on a fermé l'orifice pariétal de la colostomie en deux plans au trinyl O sur le plan profond et au trinyl 1 sur le plan superficiel, plus des points totaux . "

-ANATOMOPATHOLOGIE-

"-MACROSCOPIE-

Réséction longue de 80 cm dont le calibre droit est de 15 cm transverse : 10 cm; et gauche : 8 cm .

On trouve 5 cm de grêle qui est macroscopiquement normal. Aspect echymotique et érosif du caecum sur 5 cm de diamètre autour de l'orifice appendiculaire. A 10 cm, au-dessus de la valvule début brutal d'une vaste ulcération circulaire haute de 10 cm, bordée par une muqueuse très congestive , plus ou moins décollée , formant de longues languettes de 2 à 6 cm, d'aspect vaguement polypoïde . On trouve plusieurs ulcérations à contours géographiques au niveau du transverse et qui sont séparées les unes des autres par une muqueuse congestive et quelquefois dépolie . Les ulcérations longitudinales atteignent tout le colon gauche et sont séparées par des fils de pseudo-polypes plus ou moins végétants et arborescents . Le fond de ces ulcérations est enduit par une couche de débris nécrotiques .

Il existait dans toute la partie droite du colon, en dessous de la bouche de dérivation cutanée, un contenu hémorragique avec de volumineux caillots " ,

- ETUDE HISTOLOGIQUE -

12) - "L'intestin grêle conserve une morphologie sensiblement normale ; il n'existe aucune ulcérations muqueuse ; on ne retrouve pas de lésion inflammatoire ou hémorragique interstitielle .

La sous muqueuse est parcourue par des capillaires lymphatiques légèrement dilatés et il n'y pas d'ectasie lymphatique du chorion muqueux. Les plans musculaires sont le siège d'une discrète hypervascularisation et sont doublés par une sous-séreuse qui est sensiblement normale.

22) - Les lésions débutent au niveau du bas fond caecal où il existe des ulcérations peu creusantes assez étroites, à fond granulomateux et qui sont limités par des reliquats muqueux plus ou moins décollés en surplomb.

En dehors de ces ulcérations , la muqueuse présente d'intenses remaniements congestifs inflammatoires avec des micro-abcès intra-tubulaires et des aspects érosifs superficiels. Les plans musculaires sous-jacents sont quelquefois légèrement dissociés par le granulome inflammatoire.

Les prélèvements appendiculaires montrent l'existence d'ulcérations nombreuses à fond granulomateux et présentent des petites formation folliculaires. Les plans musculaires sont intacts .

32) - Les lésions les plus intenses sont retrouvées au r de la partie haute du colon droit. Il s'agit de très larges ulcérations dont le fond est constitué tantôt par un tissu granulomateux bourgeonnant , tantôt par de la sclérose , tantôt directement par des plans musculaires . Ceux-ci sont plus ou moins profondément disloqués par le granulome inflammatoire avec , en de nombreux points, des aspects fissuraires presque perforants , atteignant la séreuse. Celle-ci est épaissie , scléro-lipomateuse et infiltrée par une quantité considérable d'éléments inflammatoires lympho-plamocytaires , souvent agencés en plages folliculaires .

Entre ces ulcérations et au bord des cratères les plus volumineux , il existe de longues languettes de muqueuse et de sous-muqueuse complètement décollées et qui subissent des phénomènes inflammatoires à type d'abcès intra-tubulaire intriqués à des phénomènes de régénération.

42) - Les ulcérations du transverses sont moins étendues et présentent le même aspect que celles du colon droit, mais sont moins pénétrantes. Il existe par contre , dans toute la couche muqueuse et sous-muqueuse avoisinante une infiltration inflammatoire importante qui s'attête avec netteté et laisse subsister de part et d'autre une muqueuse qui est simplement le siège d'une discrète congestion capillaire avec infiltration inflammatoire subaiguë.

52)- Au niveau du colon gauche , les ulcérations ont un fond scéreuse ou granulomateux sur les lesquels il existe déjà de larges territoires de réépithélialisation abou-
tissant en plusieurs points à de longues languettes digi-
tiformes qui sont entièrement revêtues d'épithélium plus
ou moins différencié .

62)- Au niveau des différents plans de coupe il existe
deux faits dominants : d'une part , on retrouve une quantité
considérable de formation folliculaires épithélioïdes ou
giganto-cellulaire avec présence même en quelques points
d'une discrète ébauche de nécrose centro- folliculaire .
Ces formations se retrouvent aussi bien dans la sous-mu-
queuse que dans le chorion muqueux tandis que dans l'épais-
seur des différents plans musculaires et surtout au niveau
de la sous-séreuse où elles forment une multitude de gra-
nulations tuberculoïdes .

On retrouve généralement au contact de ces forma-
tions des aspects de thromboses vasculaires qui sont soit
lymphatiques, soit veineuses . L'examen des différents
ganglions ne permet de déceler en aucun points de forma-
tions folliculaires intra-ganglionnaires ou de nécrose
caseuse .

CONCLUSION: Il s'agit donc d'une très intense colite
ulcéreuse prédominant du côté gauche où il existe déjà des
phénomènes de régénération avec des lésions à des stades
évolutifs différents et qui s'accompagnent de phénomènes
exsudatifs suppurés intenses .

L'existence d'aspect fissuraire, la topographie
segmentaire et surtout la présence de très nombreuses
formations folliculaires permettent d'affirmer l'exis-
tence d'une authentique maladie de Crohn du colon en
phase aiguë .

L'intensité de la réaction tuberculoïde est telle
que certains territoires pourraient ressembler à une
tuberculose folliculaire évolutive .

Les BK seront recherchés par principe afin d'élimi-
ner de façon sûre cette dernière hypothèse.

Docteur Et MARTIN
le 17/3/70

P.S. La biopsie du foie est le siège d'une infiltration
stéatosique massive qui atteint la quasi totalité des
hépatocytes. Cette stéatose ne s'accompagne d'aucune nécrose.
Il existe au niveau des espaces portes un discret infil-
trat inflammatoire mononucléé sans atteinte canalaire ni
cholestase.

En conclusion: stéatose hépatique majeure ."

A son retour de salle d'opération, le malade reste 24 heures sans se réveiller , puis reprend une conscience relative avec état d'indifférence complète et mimique totalement absente .

La radiographie pulmonaire faite le lendemain de l'intervention montre l'apparition d'opacités floues dans le champs pulmonaire droit, tandis que M.C. est apyrétique (antibiothérapie : céfalotine 1 gr/j et gentamycine 40 mgr toutes les 4 heures) .

Le 17 mars , un abcès de paroi s'exteriorise au niveau de l'incision paramédiane droite . Cet état de chose conduit à réintervenir le lendemain afin de drainer le liquide purulent qui s'écoule par l'iléostomie.

- Intervention le 18 mars 1970 - Docteur BISMUTH

" On retrouve totalement l'incision de l'hypocondre droit au niveau de l'ancienne colostomie , paroi dont la déhiscence était déjà presque totale . Il n'y a aucune cicatrisation de la paroi dont les deux berges n'étaient rapprochées que par les fils . La cavité péritonéale est totalement libre et contient une quantité peu abondante d'un liquide louche avec déjà des fausses membranes . On nettoie la cavité péritonéale à l'aide de sérum physiologique . On ne sent nulle part de foyer inflammatoire prédominant . Drainage de la fosse iliaque gauche par une contre incision:en faisant une contre incision, il y a une ouverture accidentelle sur 0,5 cm d'une anse grêle. Fermeture de cet orifice par plusieurs points de soie 4/0 . Mise en place d'une lame dans la fosse iliaque gauche sortant par cette incision et plongeant jusque dans le Douglas . On draine également la gouttière pariéto - collique droite par une contre incision latérale droite . L'orifice pariétal de la colostomie qui a été utilisé comme voie d'abord ne peut être fermé simplement , tant la rétraction de la paroi est forte . On décide donc de l'obtenir par une plaque de Mersylène qui est suturée à l'aponévrose des grands droits . Fermeture pariétale sur cette plaque par des points séparés ."

Les jours suivants la température s'élève à 39,5°; l'hyperleucocytose atteint 26.000 (90% de P.N.) , il existe un encombrement pulmonaire . Le malade est somnolent, il présente des troubles hallucinatoires (l'examen neurologique est normal) .

Le décès survient le 25 mars .

-VERIFICATIONS-

" Sujet très amaigri , présentant un anus iliaque (droit , un orifice de drain latéral droit inflammatoire par lequel s'écoule un liquide purulent à la pression abdominale.

L'orifice de rectostomie sus-pubien parait sain .

La suture de l'incision médiane est inflammatoire au niveau sus-pubien .

Abdomen.

A l'ouverture on découvre une péritonite envahissant tout le péritoine pariétal et viscéral . On retire 150 cc de pus franc liquide.

Le grêle restant est oedémateux , les anses adhèrent entre elles par un processus inflammatoire.

La suture de l'an us iliaque droit cède par une simple traction ; à son niveau la paroi est particulièrement inflammatoire.

L'ouverture de tout le grêle montre:

- une paroi distendue, oedème intense , rougeâtre d'aspect inflammatoire
- aucune ulcération
- un contenu verdâtre , louche.

Le mésentère ne contient pas de ganglion pathologique.

Le rectum : la suture à la paroi est bonne , mais il existe de longues ulcérations ravinant la muqueuse rectale. Il existe une fissure sur le bord antérieur du rectum: dans le Douglas : fissure de 4 à 5 cm de long sur 3 à 4 cm de large , les bords sont inflammatoires purulents, repondant à l'ulcération de la muqueuse .

Le foie: il pèse 2.500 gr, présente un lobe gauche très long, fuyant sous la coupole diaphragmatique gauche derrière la rate.

Mais de surface lisse , il présente à la coupe un aspect de stéatose; pas de lésion en foyer, ni hématome, ni tumeur.

L'estomac: très oedémateux , la paroi mesure en certains endroits près de 1 cm d'épaisseur.

La muqueuse présente sept petites ulcérations de 1 cm de diamètre à l'emporte pièce.

Les plis ont disparu

Le pylore est normal

Le duodénum est aussi oedémateux

Le sphincter d'Oddi est normal,

Les voies biliaires sont perméables

La vésicule est sans calcul, non inflammatoire

Le pancréas est normal à la coupe

La rate pèse 320 gr , augmentée de volume dans son ensemble

Le système porte est perméable.

-Organes rétro-péritonéaux-

Les reins sont congestifs , mais ne présentent pas de lésions macro-scopiques caractéristiques.

- Le rein droit pèse 220 gr
- Le rein gauche pèse 230 gr
- La surrénale droite est normale
- La surrénale gauche est hémorragique et augmentée de volume
- Tractus génital mâle
- La prostate est normale.

-THORAX:

-La plèvre est normale sans épanchement à droite et à gauche.

-Le poumon gauche pèse 350 gr, les deux lobes sont congestifs dans leur partie postérieure.

-Il n'existe pas de lésions systématisées ni en foyer.

-Il pèse 350 gr.

-Le poumon droit 560 gr , et présente de nombreux nodules de 2 à 3 mm de diamètre, dans tout le parenchyme: pneumopathie aiguë à diffusion septicémique? miliaire?

-Le système vasculaire est perméable.

-Le coeur est normal.

-Pas de lésions myocardiques.

-Pas de lésions valvulaires.

-Pas de péricardite.

-Coronaires normales.

-L'oesophage présente des ulcérations longitudinales et une petite ulcération de 1mm de diamètre au dessus du cardia.

-CONCLUSION+:

-Péritonite purulente

-Ulcérations rectales (avec fistule dans le Douglas), gastrique , oesophagiennes. "

Mme le Dr Cl. MARCHE
Monsieur DAURY
le 3/4/70

-ETUDE HISTOLOGIQUE-

" 25 prélèvements ont été effectués.

1^a)- Ceux qui intéressent le rectum montrent qu'il persiste une colite ulcéreuse très évolutive avec de larges zones de décapage complet de la muqueuse et dont le fond est constitué par une couche granulomateuse et suppurée. Les îlots muqueux résiduels sont infiltrés par une quantité importante d'éléments inflammatoires mais sans suffusion hémorragique. Il n'y a pas d'exulcération superficielle.

La sous-muqueuse est dans l'ensemble épaissie, scléro-lipomateuse et contient des amas lymphoïdes plus ou moins abondants, sans aucune formation épithélioïde ou giganto-cellulaire ni amas histiocytaire. Certaines des ulcérations mordent profondément sur la musculature donnant un aspect fissuraire et c'est à partir d'une de ces fissures qu'il existe sur un prélèvement une amputation totale des plans musculaires avec perforation non cloisonnée.

2^a)- Tous les autres prélèvements du tube digestif montrent l'existence d'une péritonite purulente, diffuse, relativement récente subissant un début d'organisation conjonctive. Cet amas inflammatoire ne contient nulle part de formations folliculaires ou histiocytaires permettant d'évoquer une inflammation spécifique.

Les prélèvements de la muqueuse grêle ne révèlent aucune lésion ulcéreuse évolutive. Il existe simplement un discret oedème sous-muqueux avec une infiltration plasmocytaire du chorion, sans atrophie villieuse ni érosion.

Certains de ces vaisseaux sont congestifs. Les plans musculaires sont intacts. On ne retrouve pas de formation folliculaire pariétale.

3^a)- Sur l'estomac, la muqueuse fundique conserve dans l'ensemble une morphologie sensiblement normale. Il existe simplement de place en place des foyers d'oedème interstitiel et on retrouve en plus des petites ulcérations punctiformes récentes à fond inflammatoire et granulomateux, mais ressemblant plus à des ulcérations aiguës qu'à une véritable granulomatose gastrique.

Par ailleurs, le foie est le siège d'une stéatose massive respectant simplement quelques groupes cellulaires des zones para-portales. Cette stéatose s'accompagne d'une infiltration pigmentaire tantôt biliaire, tantôt lipochromique des hépatocytes résiduels centro-lobulaires et du mésenchyme.

Il existe un infiltrat inflammatoire modéré des espaces portes sans fibrose. De place en place, en plein parenchyme on retrouve de tout petits foyers de nécrose cytoplasmique récente ne s'accompagnant pratiquement pas d'infiltration épithélioïde ou giganto-cellulaire qui puisse permettre d'évoquer un processus miliaire.

Par ailleurs, les viscères abdominaux sont relativement peu remaniés. La rate est simplement congestive. Le pancréas conserve une morphologie sensiblement normale.

Les deux reins sont le siège d'une congestion modérée des capillaires sans aucune lésion inflammatoire interstitielle ni de modification dégénérative des floculis. L'une des surrénales est constituée par une couche corticale dont les spongiocytes sont éosinophiles et rétractés témoignant d'un certain degré d'épuisement.

L'autre surrénale, par contre, subit une nécrobiose récente presque totale en rapport avec une infiltration hémorragique et peut-être secondaire au traumatisme opératoire.

Au niveau du thorax, l'oesophage présente d'assez larges territoires d'abrasion épithéliale reposant sur une couche conjonctive scléreuse et légèrement inflammatoire. Il s'agit là d'un aspect d'oesophagite érosive probablement par reflux.

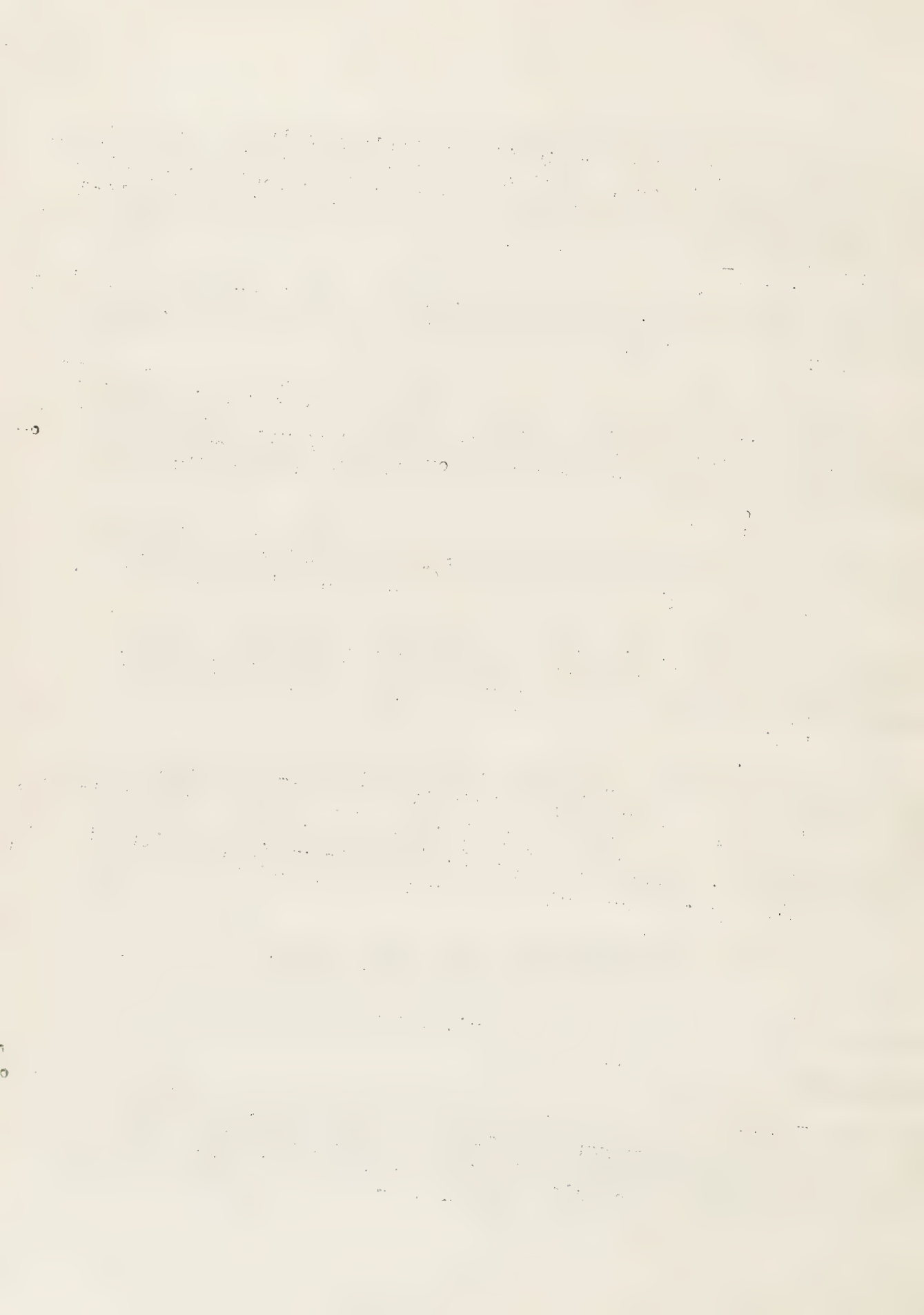
Le poumon contient de très larges territoires de condensation dus à une alvéolite fibronoïde et leucocytaire avec des petits foyers de nécrose. Ces foyers sont souvent localisés autour de bronches terminales. Il n'existe pas de nécrose homogène acidophile ni de réaction histiocytaire, folliculaire ou épithélioïde qui puisse évoquer avec certitude une inflammation tuberculeuse.

Entre ces foyers, le poumon est remanié par de très larges zones d'alvéolite oedémateuse aigüe récente.

Le myocarde lui, conserve une morphologie sensiblement normale.

-CONCLUSION:-

Il s'agit donc d'une rectite ulcéreuse et granulomateuse dépourvue de formations tuberculoïdes, fissuraire et perforée dont les caractères peuvent parfaitement cadrer avec une colite granulomateuse résiduelle mais qui ne présente ici plus aucun caractère tuberculoïde.



Cette lésion est associée à une péritonite diffuse, à une iléite oedémateuse à une gastrite oedémateuse et érosive, à une oesophagite érosive très étendue . On retrouve par ailleurs une stéatose massive avec quelques petits foyers de nécrose parenchymateuse récente et de larges zones d'aspect broncho-pneumonique associée à un oedème pulmonaire étendu. La recherche de BK sera pratiquée , sur la pièce opératoire 31.781 elle était restée totalement négative.

Dr. Et MARTIN
30/6/70

-ETUDE HISTOLOGIQUE COMPLEMENTAIRE-

La coloration de Ziehl pratiquée sur différents prélèvements pulmonaires n'a pas permis de révéler la moindre formation acido-alcool-résistante.

Cette négativité permet donc d'éliminer avec une certaine assurance une tuberculose évolutive.

Sur ce dernier critère on peut donc rattacher l'ensemble de la lésion colique à une maladie de Crohn et non à une éventuelle tuberculose. " .

Dr Et MARTIN
le 1.7/70

-RESUME DE L'OBSERVATION-

Il s'agit d'un Crohn colique total avec atteinte rectale, anale, périnéale, chez un jeune homme de 22 ans.

La maladie débute en 1967; elle évolue d'abord lentement pendant deux ans. Les premiers signes ont été une rectorragie puis une diarrhée modérée. A partir du mois d'avril 1969; apparition d'ulcération périnéales étendues puis, deux mois plus tard, d'une diarrhée abondante, ce dernier signe coïncidant avec le décès d'un jeune frère de 17 ans.

A partir de ce moment la situation se dégrade progressivement. Les examens radiologiques (lavements barytès, transit du grêle , artériographie mésentérique) et anatomo-pathologiques (biopsie périnéale , pièces opératoires, autopsie) montrent la diffusion de lésions caractéristiques du Crohn, d'aval en amont. En effet, elles sont d'abord coliques gauches, rectales, anales et périnéales et envahissent la totalité du colon après la première intervention. Il n'y a pas d'atteinte iléale.

Le patient subit des opérations itératives, entrecoupées de traitements médicaux qui tentent de palier les déficits protéiques et hydro-électrolitiques : colostomie en septembre 1969 - colectomie totale avec iléostomie droite et conservation du rectum, le 11 mars 1970 - drainage d'une péritonite purulente le 18 mars 1970 .

Le malade décède 7 jours après la troisième intervention dans un état de cachexie importante et un tableau de septicémie .

L'évolution de la maladie s'est faite d'un seul tenant sans aucune rémission complète; elle a duré au total 3 ans. Elle est remarquable par sa survenue chez un jeune homme, originaire du Pas de Calais, dont l'étude de la personnalité psychologique montre une ambivalence et une perte objectale telles qu'elles ont été décrites dans les R.C.H. .

-BACTERIOLOGIE-

1°)- Copracultures:

Septembre 69	{	Staphylocoque protéus
	{	Citrobacter
	{	
Octobre 69	{	Staphylocoque protéus
	{	
Mars 70	{	Pyocyanique
	{	

2°)- Pus fistule de parois-

Mars 70	{	Eschérichia coli pyocyanique
	{	Streptocoque hémolytique
	{	

Liquide péritonéal

{	
{	Streptocoque hémolytique
{	

3°)- Hémocultures

{	Toutes négatives
---	------------------

4°)- Catheter: (Octobre 69)

{	Staphylocoque doré
---	--------------------

5°)- Urines

{	Néant
{	

de naissance : Sexe :
11-8-07
Livre

REMARQUES
NFS-119
118

HÉMOGRAMME

Globules rouges 3720
Hémoglobine (g) 9.9
(pour cent)
Valeur globulaire
Concentration corpusculaire en
hémoglobine moyenne 30.7
Charge en hémoglobine
Volume corpusculaire moyen 81.7
Hématocrite 30.7
Aspect des globules rouges

Globules blancs 12200
Polynucléaires
neutrophiles 96
eosinophiles 0
basophiles 0
Lymphocytes 30
Monocytes 3
Autres cellules plasma

Plaquettes
Temps de saignement
(en mins.)
Rétraction du caillot
REMARQUES
(résistance osmotique, formule d'Arnett,
vitesse de sédimentation, etc...)
B25-119

169 (pour cent) 82
Valeur globulaire 0.91
Concentration corpusculaire en
hémoglobine moyenne
Charge en hémoglobine
Volume corpusculaire moyen 114.9
Hématocrite
Aspect des globules rouges

neutrophiles 92
eosinophiles
basophiles
Lymphocytes 5
Monocytes 3
Autres cellules

Temps de saignement
(en mins.)
Rétraction du caillot
REMARQUES
(résistance osmotique, formule d'Arnett,
vitesse de sédimentation, etc...)
142314 142315

HÉMOGRAMME

Globules rouges 5440000
Hémoglobine (g) 13.21
(pour cent) 91.2
Valeur globulaire 0.84
Concentration corpusculaire en
hémoglobine moyenne
Charge en hémoglobine
Volume corpusculaire moyen
Hématocrite 53.3
Aspect des globules rouges

Globules blancs 18300
Polynucléaires
neutrophiles 97
eosinophiles
basophiles
Lymphocytes 1
Monocytes 2
Autres cellules

Plaquettes
Temps de saignement
(en mins.)
Rétraction du caillot
REMARQUES
(résistance osm
vitesse de sédi
165625

AGE : 22 ans

Service : Centre réanimation chirurgie

Date (de l'injection) : 1.10.69.

DIAGNOSTIC : . Maladie de Crohn colique gauche
 . Colostomie

Quantité de radioactivité injectée : 51,55 μ c

Pourcentage de la radioactivité injectée retrouvé dans les selles de 6 jours : 3,2%

N $\leq$ 1%

Courbe de décroissance plasmatique ($T \frac{1}{2}$)

N = 6 à 10 jours.

Conclusion : Rate de protéines modérée.

24.10.69

25

Diététique n° 15

FECALOGRAMME

Dr.: Service de Pathémoles

Régime:

M^{re} CREFFDates 1) 7⁰⁰2) 7⁴⁰

Aspect:

Fistule (colostomie)

% de poids sec: 41

(N = 21 g $\pm$ 5)

Débits par 24 h. en (g)	Poids frais	Poids sec	N Total	Protides	N Soluble		Lipides	Cendres	Dérivés glucidiques	Eau	Na (mEq)	K (mEq)
					g	% N Total						
Normaux	110 $\pm$ 59	23 $\pm$ 6	1,2 $\pm$ 0,4	5,6 $\pm$ 1,8	0,30 $\pm$ 0,12	25 %	3,5 $\pm$ 1	3,3 $\pm$ 1,6	11 $\pm$ 4,6	87 $\pm$ 29	3,3 $\pm$ 2	12,3 $\pm$ 4
Concen- trations	par g de selles			Pour 100 g. de poids sec								
	Activités protéolytiques			Protides	N Soluble	Lipides	Cendres	Dérivés glucidiques	Par litre d'eau fécale			
	Spontanée en Unités Internationales	Après entérokinase	% de trypsine						Na (mEq)	N (mEq)	K (mEq)	
Normaux	0 à 400	0 à 400	80 à 100 %	25 $\pm$ 9	1,4 $\pm$ 0,5	15 $\pm$ 3,7	14 $\pm$ 6	45 $\pm$ 10	35 $\pm$ 19			140 $\pm$ 50
	50	100	100 %	19,6	3	16,3	10	51	48	3,7	94,5	

- Defécant digestif de type grêle -

108

FECALOGRAMME

T. N.

Michele - Bichat -

Régime:

Dates 1) 9/12/69 584
2) 10/12/69 796

Aspect:

% de poids sec: 2,8

(N = 21 g $\pm$ 5)

Débits par 24 h. en (g)	Poids frais	Poids sec	N Total	Protides	N Soluble		Lipides	Cendres	Dérivés glucidiques	Eau	Na (mEq)	K (mEq)
					g	% N Total						
	695	67 67	4,87	16,1	2,3	47,1%	4,1	7,1	40,1	628	53,3	30,8
Normaux	110 ± 59	23 ± 6	1,2 ± 0,4	5,6 ± 1,8	0,30 ± 0,12	25 %	3,5 ± 1	3,3 ± 1,6	11 ± 4,6	87 ± 29	3,3 ± 2	12,3 ± 4
Concen- trations	par g de selles			Pour 100 g. de poids sec								
	Activités protéolytiques									Par litre d'eau fécale		
	Spontanée en Unités Internationales	Après entérokinase	% de trypsine	Protides	N Soluble	Lipides	Cendres	Dérivés glucidiques	Na (mEq)			
	200	400		23,6	3,4	6	10,5	56,5	85	3,66	49	
Normaux	0 à 400	0 à 400	80 à 100 %	25 ± 9	1,4 ± 0,5	15 ± 3,7	14 ± 6	45 ± 10	35 ± 19			140 ± 50

PROTEINOGRAMME :

13/18/69

Sérum examiné
en % : en g/l.

Sérum normal
en % : en g/l.

- Albumine
- Globulines α_1
 α_2
 β
 γ

32 17,3
9 4,8
16 8,6
17 9,2
26 14,1

57 $\pm$ 5 42
4 $\pm$ 1,5 3
7 $\pm$ 3 5,5
12 $\pm$ 3 9,5
17 $\pm$ 3 13

- Protides totaux

54

73

LIPOPROTEINOGRAMME :

Ch Rech

Uti

Lit 8

MALADE :

myel

naissance

Sexe

ent effectué le 26-1-70

à H.

Lit 4

m. chep

naissance

Sexe

4-3-70

47962

PROTIDES-ÉLECTROPHORÈSE A/G : 0,61

PROTIDES TOTAUX 74 g/l

RÉSULTATS NORMAUX

75 $\pm$ 4 g/l

ALBUMINE 38 % 28,1 g/l
 α_1 10,3 % 7,6 g/l
 α_2 13,6 % 10,1 g/l
 β 15,8 % 11,7 g/l
 γ 22,3 % 16,5 g/l

60 $\pm$ 4% 45 $\pm$ 3 g/l
4 $\pm$ 1% 3 $\pm$ 0,75 g/l
8 $\pm$ 2% 6 $\pm$ 1,50 g/l
13 $\pm$ 2% 10 $\pm$ 1,50 g/l
15 $\pm$ 2% 11 $\pm$ 1,50 g/l

28 JAN. 1970

LE CHEF DE LABORATOIRE,

PROTIDES-ÉLECTROPHORÈSE A/G : 1,41

PROTIDES TOTAUX 53 g/l

RÉSULTATS NORMAUX

75 $\pm$ 4 g/l

ALBUMINE 58,7 % 31,1 g/l
 α_1 6,8 % 3,6 g/l
 α_2 8,5 % 4,5 g/l
 β 10,2 % 5,4 g/l
 γ 15,8 % 8,4 g/l

60 $\pm$ 4% 45 $\pm$ 3 g/l
4 $\pm$ 1% 3 $\pm$ 0,75 g/l
8 $\pm$ 2% 6 $\pm$ 1,50 g/l
13 $\pm$ 2% 10 $\pm$ 1,50 g/l
15 $\pm$ 2% 11 $\pm$ 1,50 g/l

25 MARS 1970

Paris, le

LE CHEF DE SERVICE

SERVER PAR LE
LABORATOIRE

HISTORIQUE

La notion de " Crohn colique " est généralement admise en 1970. Cependant si Colp (28) aux États Unis a été le premier (1934) à interpréter une affection segmentaire du grêle et du côlon comme une même maladie , l'"entérite régionale " , il faut attendre encore 11 ans pour qu'en 1945 Fauvert (51) publie la première localisation iléo-colique de cette maladie en France. Depuis , les publications se sont multipliées . Mais , il existe une disproportion flagrante entre le nombre de cas décrits par les Américains , les Anglais, les Belges, et ceux qui ont été publiés en France. On sait que Crohn B. Ginzburg et Oppenheimer (33) , en 1932, décrivirent dans le journal Of the American Medical Association les quatorze premiers cas qui leur permirent d'individualiser une entité nouvelle qu'ils dénommèrent "Iléite régionale". Le développement de cette notion d'iléite régionale a rencontré de nombreux adversaires, de même celui de " colite régionale " a donné lieu et donne lieu encore aujourd'hui à de multiples mises au point.

Le cheminement de la pensée des différents auteurs peut être retracé, jalonné par un nombre impressionnant de vocables recouvrant parfois, mais pas toujours, la même maladie. Ainsi, rétrospectivement, la description faite par Moynihan (129) en 1907 aurait-elle aujourd'hui été classée parmi les "Crohn coliques". En 1930, Bargen et Weber (7) parlèrent d'un cas de " colite régionale ulcéreuse et migratrice " . Crohn lui-même , avec Berg (34) , signale, en 1936, 9 cas de participation colique sur 60 iléites régionales. En 1950, pour la première fois, l'Anglais Wells (157) parle de " maladie de Crohn du côlon à propos d'un patient présentant une atteinte colique isolée avec, histologiquement, des nodules épithélioïdes non caséux et des cellules géantes " .

Les chercheurs de la Mayo Clinic (Neumann, Bargen et Jude) rapportent en 1954 (130) une série de 201 cas qu'ils décrivent comme des " colites régionales " sans évoquer la possibilité d'une similitude avec l'iléite régionale , tout en signalant la fréquence et l'importance des lésions rectales et périnéales .

L'équipe du St Mark'S Hospital de Londres, Lockhart Mummery Morson et Lennard-Jones, s'intéresse tout particulièrement aux localisations coliques de la maladie de Crohn. Ils en font une étude approfondie et présentent ainsi 25 cas en 1960, 75 cas en 1964, 96 en 1967 et, enfin , 137 cas en 1968, tandis qu'ils isolent parallèlement en 1965 (105) la maladie de Crohn de la région anale.

A la même époque, au congrès international de gastro-entérologie (1964), le Pr Vandenbroucke , en conclusion de l'exposé du travail de l'équipe de Louvain, définit les caractères cliniques rectoscopiques et radiologiques de la " colite granulomateuse " .

La pensée de Crohn évolue en même temps dans le même sens: en 1960, avec Yarnis (36), il distingue des colites primitives semblables du point de vue anatomo-pathologique à l'iléite régionale. Mais il préfère appeler " colite segmentaire " ce type de lésion qu'il juge différente de la colite ulcéreuse et de la maladie de Crohn. En 1967, en esquissant un survol historique de la maladie qui porte son nom, Crohn rejoint la pensée des auteurs anglais. (37).

L'accord cependant n'est toujours pas fait en ce qui concerne le meilleur terme à appliquer aux atteintes du colon présentant les mêmes caractères que ceux de l'iléite régionale. Les Américains préfèrent employer l'expression d'entérite régionale, d'autres parlent de colite granulomateuse; Maratka (114) utilise le vocable de colite régionale. En France, la plupart des auteurs admettent plus volontiers l'expression de Maladie de Crohn du colon ou Crohn colique, ce terme permettant d'englober les atteintes totales du colon qui ne sont donc plus des colites régionales ou segmentaires, et soulignant sa parenté anatomopathologique avec l'iléite régionale. Il permet en outre de conserver aux colites granulomateuses une acceptation plus large, en englobant des affections d'étiologies différentes, telle que la tuberculose.

Le nombre de cas de maladie de Crohn du colon publiés en France durant ces 25 dernières années (1945-1970, s'élève au total à 120, encore ce chiffre englobe-t-il les iléo-colites, les colites pures et les localisations rectales isolées.

1945	Fauvert (thèse Jourde)	1
1955	Viguié	1
1956	Dalsace et Coll	1
1961	Bismuth, Lévy, Cattan et Coll	6
	Busson-Mialaret	11
	Joyeux Bétoulière	1
1964	Cattan D.	5
1965	Viguié Roberti	1
1966	L'herminié et Coll	6
1967	Alberro	4
	Jouanneau-Geffroy (thèse Segrestin)	4
1967	Schrub	1
	Jouanneau	1
	Edelman	1
	René	2
	Mialaret	5
	Paris	10
1968	Calvet	1
	Mialaret-Lauras	1

1968	Calvet-Rudelle	1
	Mialaret	1
	Grimoud	3
	Monges	1
	de la Vayssière-Loygue	40
1969	Parturier-Albot	3
	Bessot	1
1970	Hivet	1
	Klepping	1
	Chardon	2
	Lamotte	1
	Forcilles	2

Ces 120 cas cités se décomposent en

-	localisations iléo-coliques	72	60 %
-	" coliques pures	46	38,3 %
-	" rectales isolées	2	1,66 %

L'examen de cette liste révèle que la plupart des auteurs français énumèrent des petites séries de 1 à 5 cas (26 fois, dont 17 fois un cas isolé), les séries plus importantes sont exceptionnelles:

- Deux fois 6 cas (L'herminié Cattan R Bismuth)
- Une fois 10 cas (Paris)
- Une fois 11 cas (Busson- Mialaret)
- Une seule fois 40 cas (de la Vayssière-Loygue)

Certains auteurs (Mialaret), estiment de plus que tel ou tel des cas qu'ils présentent " semble " pouvoir être classé parmi des maladies de Crohn du côlon, s'arrêtant alors au diagnostic le plus probable, un diagnostic de certitude n'ayant pu être formellement établi.

Par contre, on peut estimer que toutes les atteintes coliques n'ont pas donné lieu à des publications, bien leur rareté et les controverses que suscite encore cette localisation incitent fréquemment les auteurs à confronter leurs observations et leurs opinions.

Le tableau suivant résume les principales caractéristiques qui seront étudiées plus loin. Elles concernent 99 des 120 observations citées ce sont celles qui ont été fournies avec des descriptions suffisamment détaillées.

99 malades

Divers = 59 ————— 40 de la Vayssière
 " iléo-colites → 28 51 ←———— 23 iléo-colites "
 " colites → 31 48 ←———— 17 colites "

	de la Vayssière	TOTAUX	COLITES	ILEO COLITES
<u>Signes généraux</u>				
Fièvre	25	43/99 43,4 %	9/31 29 %	9/28 32,1 %
Amaigrissement	4	66/99 66,6 %	17/31 54,8 %	15/28 53,5 %
<u>Signes digestifs</u>				
Diarrhée	39	87/99 87,8 %	23/31 74,2 %	24/28 85,6 %
E KOENIG	12	14/99 14,1 %	1/31 3,2 %	1/28 3,5 %
Douleurs abdomi.		18/59 30,5 %	9/31 29 %	9/28 32,1 %
Malaise-Epreinte		5/59 8,4 %	3/31 9,67 %	2/28 7 %
Hémorragie	10	31/99 31,3 %	15/31 48,3 %	6/28 21,4 %
Masse palpable	10	17/99 17,2 %	2/31 6,4 %	5/28 17,8 %
Sténose	7	16/99 16,1 %	4/31 12,9 %	5/28 17,8 %
S. A	10	29/99 29,2 %	9/31 29,4 %	10/28 35,7 %
Appendicectomies	7	13/99 13,1 %	3/31 9,6 %	3/28 10,6 %
Trait. anti tuberculeux	15	26/99 26,2 %	7/31 22,5 %	4/28 14,1 %
Malades opérés	40	88/99 88,8 %	26/31 83,8 %	22/28 78,5 %
Stat des interventions	52	117/88 132 %	32/26 123 %	33/22 150 %
Accès	0	7/99 7,7 %	4/48 8,5 %	3/51 5,8 %
Syndromes concomitants				
Rhumatismaux	15	18/99 18,1 %	2/31 6,4 %	1/28 3,5 %
Dermatologiques	10	13/99 13 %	1/31 3,2 %	2/28 7 %
Ophthalmologiques	0			

-Incidence de la maladie-

Il est difficile de préciser la fréquence de la maladie de Crohn colique, tant en valeur absolue qu'en valeur relative, par rapport à la R.C.H.

La statistique de Crohn B. donne les chiffres suivants :

- colites granulomateuses	158
- iléo-colites "	126
- R.C.H.	1.600

Les colites granulomateuses pures représentant ainsi 10 % des R.C.H. et 5,6 % de toutes les colites.

Les chiffres de Louis Zetzel (161) sont comparables : sur 100 maladies de Crohn il compte 50 iléites, 10 atteintes coliques isolées et 40 iléo-colites. De même Maratka à Prague compte 24 colites régionales (9,1 %) pour 264 R.C.H. .

En France, la seule étude comparative est celle publiée en 1969 par de la Vayssière et Loygue :

- En 10 ans ces auteurs ont observé
- 110 R.C.H.
- 80 maladies de Crohn dont
- 40 colites ou iléocolites (13 colites pures=11,8%)

Cependant, ces chiffres émanent de services chirurgicaux et l'on sait que les indications opératoires sont plus souvent posées dans les maladies de Crohn qu'au cours des R.C.H.

La répartition des cas suivant le sexe est voisine de 50 % avec de petites variations suivant les statistiques. En ce qui concerne les cas publiés en France on note une discrète prédominance féminine

Hommes	44	44,5 %
Femmes	55	55,5 %

99

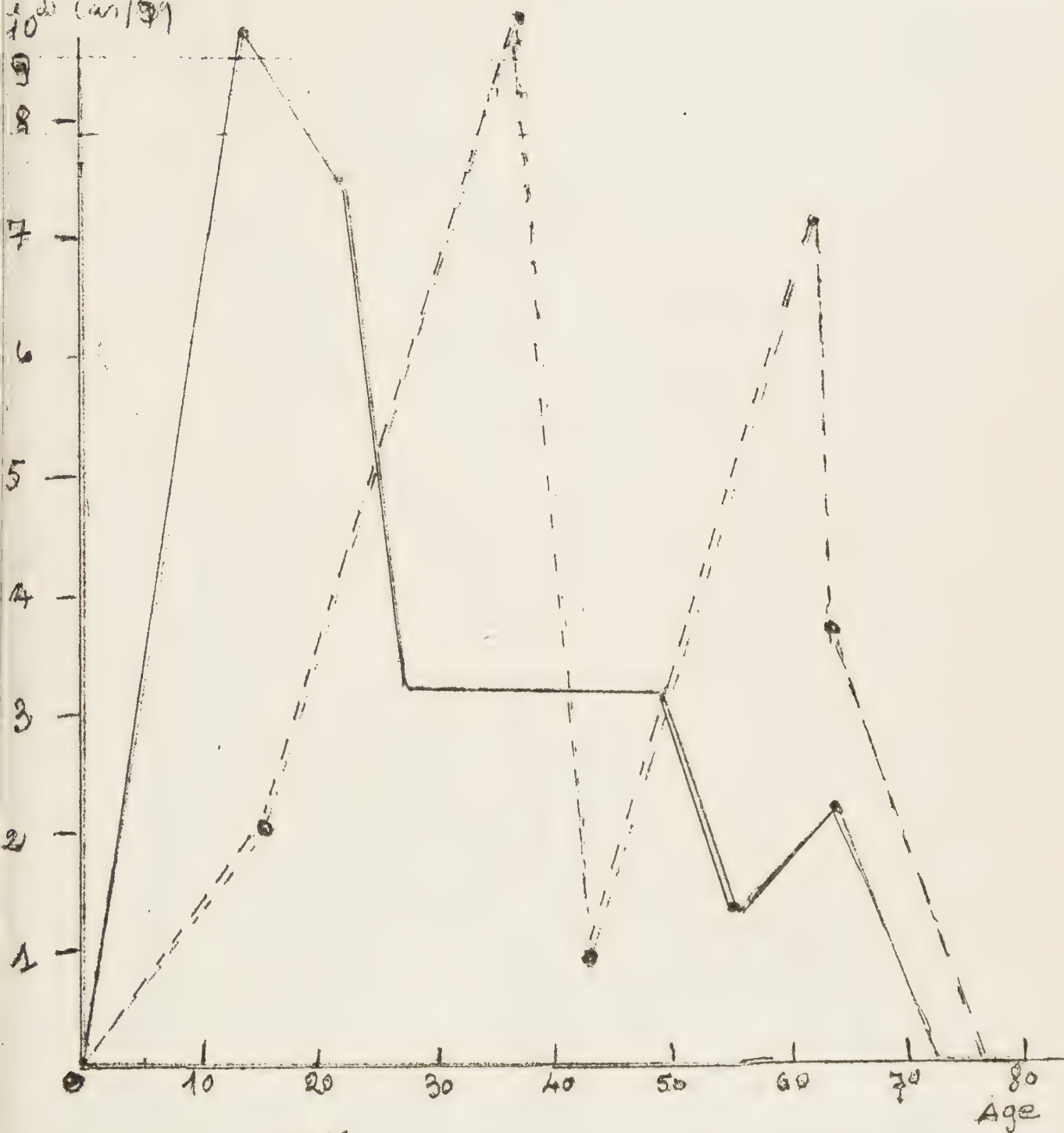
mais cette différence ne paraît pas significative.

La courbe des âges montre une répartition différente selon que l'on considère l'ensemble des iléo-colites qui présente un maximum entre 10 et 30 ans, et les colites pures dont la courbe est plus étalée avec deux pics à 35 ans et 55 ans. Ces courbes font apparaître également une prédominance masculine dans les iléocolites (19 hommes- 9 femmes) opposée à un nombre plus élevé de femmes (21) que celui des hommes (10) dans les colites pures. Enfin , la moyenne générale de tous les malades est inférieure à 40 ans.

En Amérique les particularités de recrutement de certains hôpitaux , a fait ressortir un nombre anormalement élevé de sujets juifs (4 fois plus selon Acheson) . A Paris de la Vayssière en compte 14 sur 40 (33 %). Sans que l'on puisse trouver de cause géographique permettant d'expliquer cette proportion.

La survenue de cas familiaux semble moins fréquente que dans les iléites régionales. Alberro et Loygue citent chacun un malade dont le père était également atteint d'une maladie de Crohn, encore dans un des deux cas de diagnostic n'était-il pas certain.

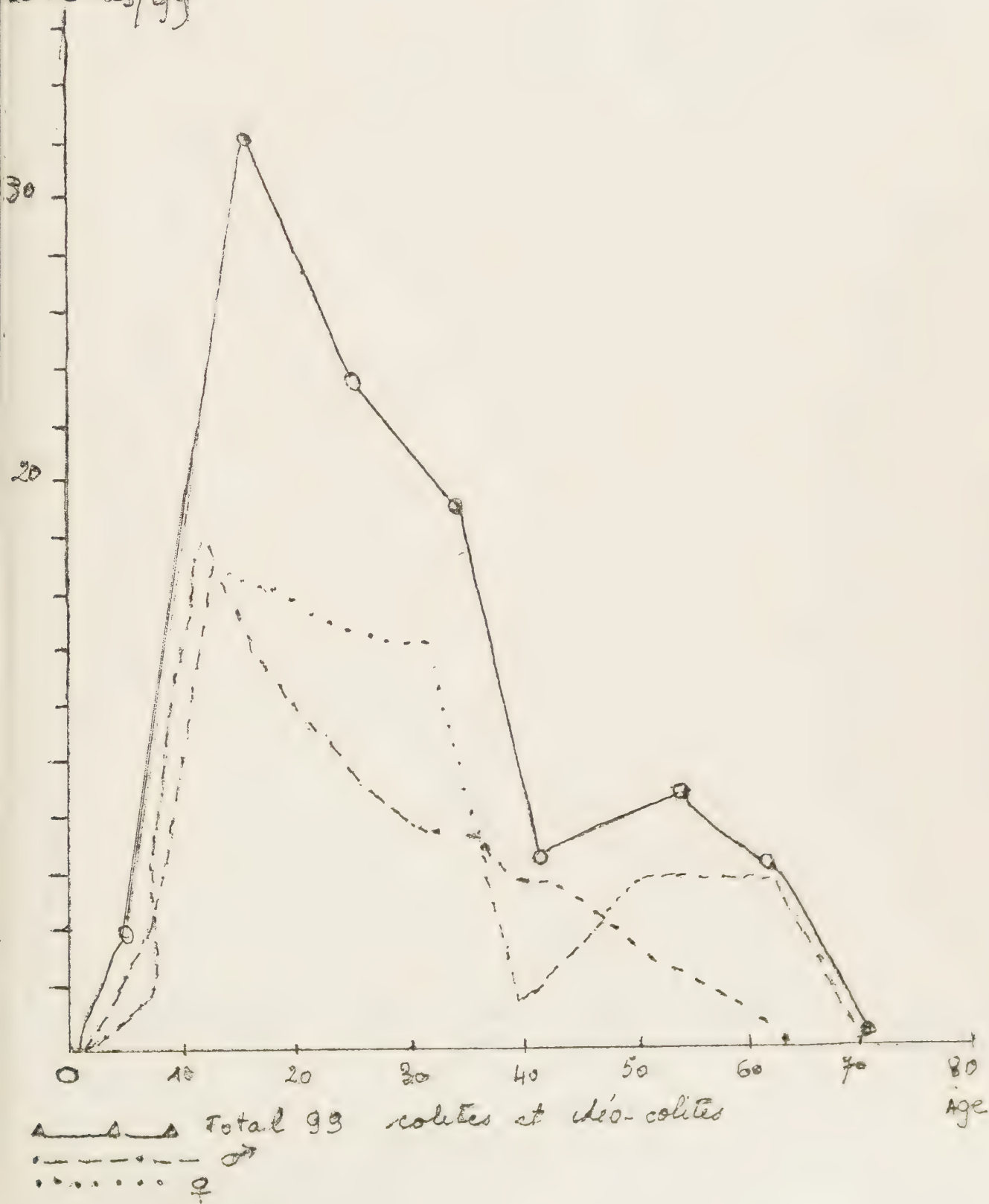
10 de Cas/59

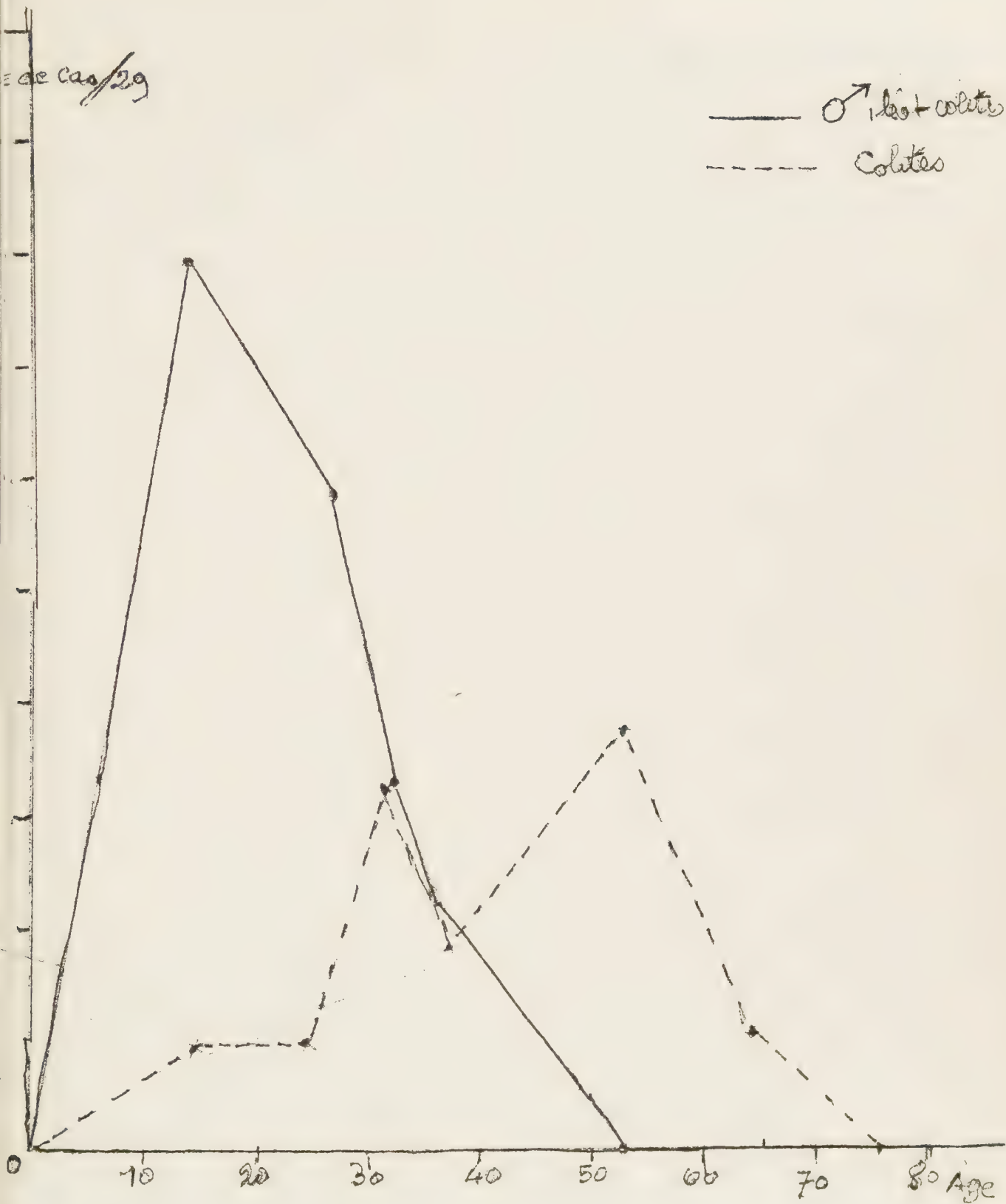


Colitas

las Colitas

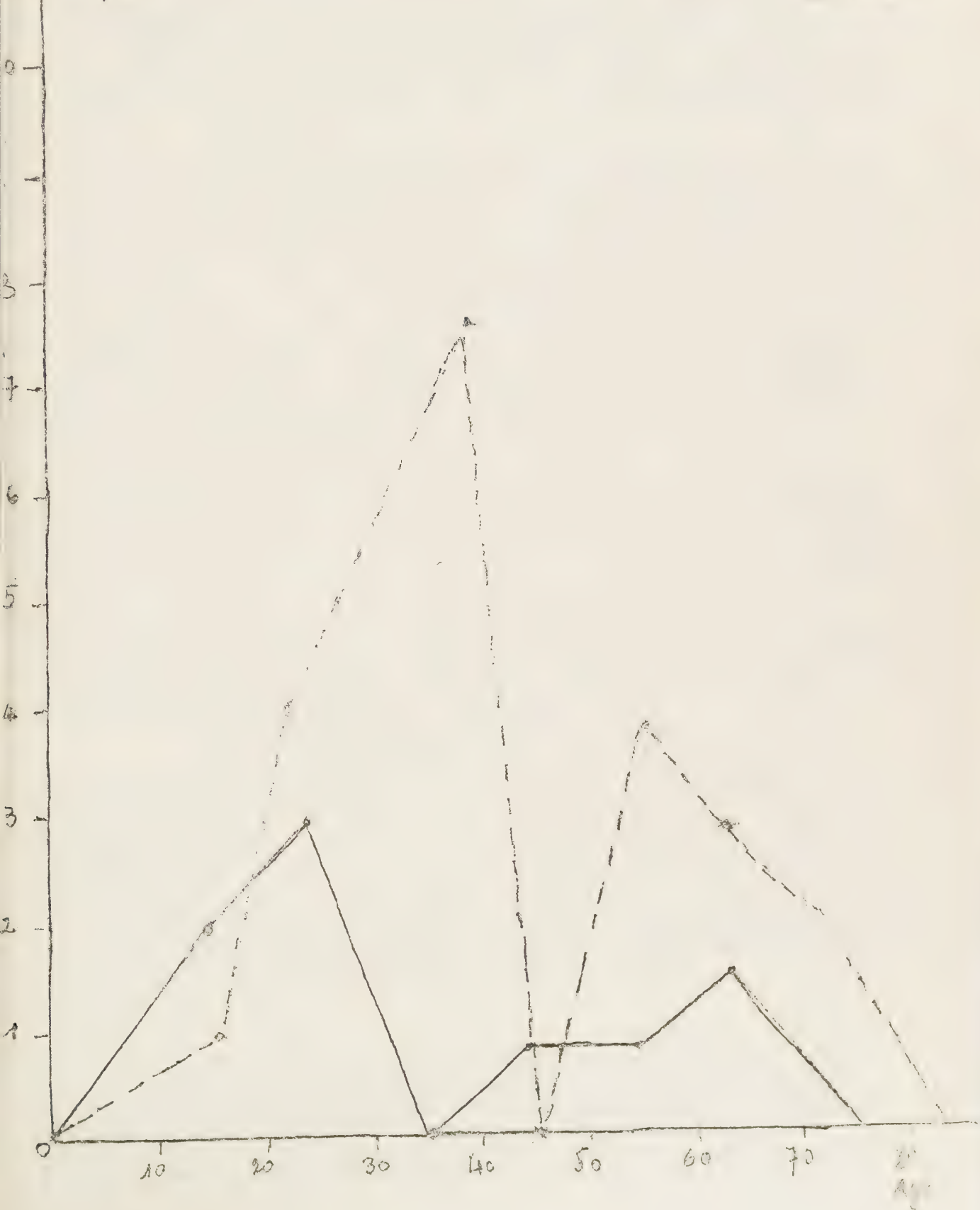
re de Ca_2/gg





ed. cas / 30

♀ — des colites
— colites



Les problèmes de race et de famille étant posés, ils conduisent tout naturellement à étudier l'éventualité d'une répartition géographique de la maladie. On sait que les statistiques sont plus fournies aux Etats-Unis, en Grande Bretagne, en Belgique. En France c'est dans la région du Nord que le plus grand nombre d'iléites régionales a été signalé. Il ne semble pas en être de même pour les colites de Crohn. (Remarquons cependant au passage que Michel C... était originaire du Pas de Calais).

Jusqu'à présent, étant donné le nombre restreint de Crohn coliques publiés en France, il est impossible de tirer des conclusions épidémiologiques sur cette forme clinique de la maladie. Il faudra attendre que l'attention des observateurs s'oriente davantage vers l'étude de cette localisation.

La personnalité psychologique des malades a été étudiée également comme un facteur susceptible de fournir un terrain favorable à l'éclosion d'une colite régionale, tentant de faire entrer ainsi cette entité dans le cadre des problèmes psychosomatiques des entéropathies. On sait depuis longtemps que parmi les malades porteurs d'une R.C.H., on rencontre un nombre important de sujets dont la symptomathologie psychosomatique s'extériorise essentiellement dans trois domaines (S. Bonfils, M. de M'Uzan-Ch Caulin 15

1^a) La structure de la personnalité, marquée par une immaturité affective ayant pour conséquence une difficulté de relation avec le monde extérieur prend souvent la forme d'une "ambivalence" faite de l'alternance entre une attitude hostile envers l'entourage et le désir affectif d'entrer en contact avec lui.

2^a) Les circonstances déclenchantes : elles sont observées à l'occasion des poussées évolutives de la maladie. La relation de cause à effet pouvant souvent être établie. Elles se résument essentiellement en trois états psychologiques : perte objectale, sentiment de dévalorisation, impossibilité d'assumer des responsabilités nouvelles.

3^a) Les perturbations de la vie familiale.

Bien que notre malade ait présenté des caractères en tous points supportables à ceux décrits par S. Bonfils et Coll., apportant un argument supplémentaire en faveur d'une R.C.H., la littérature ne relate pas de ressemblance aussi frappante, tout au moins en ce qui concerne les colites pures. Par contre, Whybron (158) aux Etats Unis et Flechter (54) en Grande Bretagne consacrent chacun un article aux troubles psychiatriques chez les malades porteurs d'une iléo-colite régionale. Ces auteurs concluent que le terrain psychosomatique de ces deux types de patients est en tout identique.

-CLINIQUE-

L'installation de la maladie est capricieuse, plus volontiers lente et progressive, elle est rarement brutale. Dans certains cas l'interrogatoire minutieux réussit à découvrir des troubles digestifs remontant à l'enfance. Il n'est pas rare de retrouver une appendicectomie récente. (13,8%); des supurations anales Cette évolution est objectivée par l'étude de

25 des cas cités par différents auteurs. On voit ainsi que le laps de temps s'écoulant entre les premières manifestations cliniques et la première intervention chirurgicale est de 40 mois en moyenne, 60 % des malades étant opérés avant la 3^e année, 40 % avant la deuxième année. (courbe)

Parmi ces 25 malades, 4 ont reçu un traitement antituberculeux 3 ont été considérés comme des R.C.H., le diagnostic de cancer avait été posé 2 fois avant l'intervention.

Pour Bacon (6) les malades sont opérés en moyenne 30 mois après les premières manifestations cliniques.

A la phase d'état, les signes cliniques du Crohn colique ne permettent pas encore, à eux seuls, de préciser le diagnostic. Le tableau comparatif de la page tout en montrant la fréquence de chaque signe met en valeur les différences en ce qui concerne les localisations coliques pures et iléo-coliques.

En tête des signes digestifs vient la diarrhée (87,8%) plus fréquente au cours des iléo-colites (Lockhart -Mummery et Morson) la signale dans 88% des cas. C'est en même temps un signe révélateur et le signe principal dominant le tableau digestif. Le nombre de selles est variable, deux à quatre par jour, parfois plus, jusqu'à dix ou vingt par jour. Elle apparaît par crises répondant mal aux traitements par sulfamides et antibiotiques intestinaux. Cette diarrhée est faite de selles normales ou un peu liquides. Elle devient glaireuse et afécale quand elle est dysentérique.

48,3 des formes coliques pures présentent des rectorragies (21,4 % des iléocolites). Elles sont d'autant plus fréquentes que les lésions sont plus distales quasi constantes en cas d'atteinte rectale. Il s'agit de rectorragies faites de quelques filets de sang accompagnant les selles.

Les douleurs abdominales sont à type de coliques, souvent intégrées dans un syndrome de Koenig, ce qui explique leur prédominance dans les formes iléo-coliques. Le tenesme et l'épreinte sont plus rarement signalés (68,4 %)

Selon l'allure évolutive de la maladie, et en rapport avec l'importance de la diarrhée, apparaissent les signes généraux au premier rang desquels l'amaigrissement domine (66%) La chute pondérale est parfois très importante, atteignant 10 à 20 kilos en quelques mois. Elle s'accompagne d'asthénie, d'atteinte de l'état général, plus rarement d'anorexie ou de vomissements.

La fièvre est un peu moins fréquemment signalée 43,4% elle survient à un stade plus avancé de la maladie; généralement, elle devient plus élevée pendant les surinfections, en particulier au cours des fistulisations.

La palpation abdominale apporte peu de renseignements. La perception d'une masse intra-abdominale perceptible décrite au cours des iléites régionales est signalée dans 17,5% des cas d'iléo-colites contre 6,4 % des formes coliques pures. Par contre l'examen physique des malades doit être complété par la recherche de manifestations anales. Celles-ci sont présentes à un moment ou à un autre de la maladie dans 60%

colites de Crohn. Lockhart Mummery et Morson trouvent une proportion de 60 à 80% de leurs malades porteurs de signes anopérinéaux à type de fissures, fistules ou ulcérations. Nous allons voir maintenant l'importance diagnostique de ces manifestations qui ont motivé des études approfondies de l'équipe du Saint Mark's Hospital de Londres.

Exploration des lésions anales et rectales.-

La fréquence de ces lésions justifie un examen clinique complété d'une biopsie. Quand l'histologie met en évidence les images typiques avec nodules épithélio-giganto-cellulaires, follicules glandulaires, ces constatations constituent un argument de poids en faveur d'ulcère colite de Crohn. Par contre, l'absence de réaction sarcoïde ne permet pas d'écarter le diagnostic. Morson et Lockhart Mummery sont tellement convaincus de l'importance des localisations ano-recto-périnéales qu'ils suggèrent de pratiquer des biopsies systématiques. Bargen et Manheim abondent dans le même sens tout en prenant le problème à rebours: ils conseillent de pratiquer systématiquement une exploration radiologique de l'intestin à tout malade porteur de lésion périnéale, abcès, fistule, et ceci d'autant plus qu'il s'agit d'un sujet jeune et présentant des troubles intestinaux. Ils fondent leur opinion sur une autre constatation statistique, à savoir que, lorsqu'il y a des lésions anales, celles-ci sont inaugurales dans 27% des cas.

Dans l'étude faite par de la Vayssière et Loygue cette récession des lésions sur tout autre signe digestif est constaté 6 fois sur 10.

		atteintes ano-périnéales		atteintes rectales		autres fistules	
Ileo colites	28	5/28	17,5%	3/28	10,6%	5/28	17,5%
Colites	29	15/29	55,5%	10/31	32,2%	9/29	31%
atteintes rectales isolées	2			10/31			
ileo colites	23	13/40	32,5%	5/23	21,7%		
colites	17	"		3/17	17,6%		
Total ileo colites	51			8/51	15,6%		
Total colites rectites.	48			13/48	27%		
Total général	99	33/99	33,3%	21/99	21,2%	14/59	25,4%

La proportion des atteintes rectales est, de l'avis de
s, moins élevée, orientant plus rarement le diagnostic. Parmi les 99
s français analysés au début de ce travail, on relève des pourcentages
comparables à ceux signalés par les anglo-saxons, à condition cependant
considérer les seuls Crohn coliques purs.

. Tableau

point de vue macroscopique, les lésions périneales sont de trois sor-
s: des ulcérations, des fissures, des fistules.

Les ulcérations sont particulièrement évocatrices. Elles
nt d'autant plus fréquentes que la localisation de la maladie est plus
stale. Il s'agit de vastes ulcérations atones, indolentes, souvent su-
rées à bords déchiquetés ou décollés. Elles sont envahissantes tant en
rface qu'en profondeur, atteignant parfois les foyers hémoroïdaires
pouvant même détruire le sphincter anal. L'aspect de ces lésions dé-
brantes ne peut pas ne pas être considéré comme spécifique. Dans le cas
notre malade, Michel CRÉ, ce sont effectivement les ulcérations péri-
ales qui ont permis d'évoquer une maladie de Crohn.

Les fistules externes ou internes: Elles sont parfois
aboutissement d'abcès péri-anaux ou ischio-rectaux. On en rapproche
s autres fistules, en particulier recto-vaginales (3 fois sur 99), rec-
-vésicales (deux fois).

Les fissures anales, le plus souvent multiples, non dou-
reuses, dont la présence est parfois considérée comme une conséquen-
de l'irritation chronique locale.

Il faut citer de plus une forme particulière d'atteinte
ale, analysée par Mme Parturier-Albot et coll. (132). Ces auteurs rela-
nt le cas d'une femme de 63 ans consultant pour une gêne ano-rectale
quelques hémorragies de sang rouge chez qui l'examen révéla de nom-
reux condylomes envahissant le canal anal et même le rectum. Trois ans
paravant (1967) Alberro, dans sa thèse avait déjà signalé le cas d'une
emme de 35 ans opérée en 1955 et qui présentait des fissures anales et des
ondylomes après une hémicolectomie. Ces deux auteurs sont les seuls à
voir décrit cette manifestation locale en France. Cependant Morson B.C.
(126), très spécialisé dans l'étude anatomo-pathologique du colon et du
ectum, en analysant la plupart des cas de maladie de Crohn observés en
grande-Bretagne, signale également des condylomes parmi les aspects lé-
ionnels rencontrés.

Histologiquement les manifestations ano-périnéales pré-
entent des caractères qui devront être confrontés avec les autres élé-
ents du tableau. Les aspects les plus évocateurs sont représentés par
a présence de cellules épithélioïdes, géo-cellulaires, de granulo-
es sans nécrose caséuse. On s'attache alors à écarter les autres dia-
nostics possibles devant de tels résultats: maladie de Nicolas Favre,
ranulome à corps étranger, et, plus encore, tuberculose. Le doute per-
iste parfois assez longtemps surtout chez les malades dont les manifest-
ations anales sont inaugurales et qui ont des lésions tuberculeuses
ositives. De toutes façons on doit s'attacher à rechercher la présence

de BK par les méthodes habituelles.

En ce qui concerne l'évolution des lésions nasales, tous les auteurs s'accordent pour remarquer leur torpidité. Les fistules donnent ainsi lieu à de nombreuses mises à plat. La plupart du temps la guérison n'est obtenue qu'après résection de la région colique malade ou même après simple iléostomie. Il en fut ainsi pour Michel C. qui finit par guérir totalement de ses vastes ulcérations périnéales, l'amélioration commençant à se manifester dès l'iléotransversostomie. La guérison locale fut ainsi progressivement obtenue bien que parallèlement la maladie évoluât vers une issue fatale.

La rectoscopie est un des premiers examens pratiqués aux malades, presque toujours avant même qu'une maladie de Crohn soit évoquée. Elle est motivée le plus souvent par les rectorragies et la diarrhée dont se plaignent les patients. L'observateur se trouve alors orienté vers la recherche d'une R.C.H. En effet, si les Crohn coliques sont peu fréquents en France, les localisations rectales le sont encore moins: (21 fois sur 99). La rectoscopie est donc souvent normale (30 à 50% des cas pour Lockhart Mummery et Morson). Ce caractère plaiderait en faveur d'une localisation iléale ou colique haute de la maladie de Crohn. En effet, le rectum, comme la région anale, est d'autant plus souvent lésé que la maladie granulomateuse est plus distale et, d'autre part, les lésions rectales sont quasi constantes dans les colites ulcéreuses.

Le diagnostic devient encore plus difficile quand la rectoscopie montre un aspect inflammatoire banal que l'on attribue à la diarrhée chronique. Plus difficile également devant la présence d'une muqueuse fragile, saignant au contact, ou bien d'ulcérations profondes souvent suppurées. Encore une fois, c'est à la R.C.H. que l'examineur pense en premier lieu. Ou bien si le contexte s'y prête, ces aspects font évoquer des ulcérations amibiennes. Six malades ont ainsi reçu un traitement éméthinien. Pour de la Vayssière et Loygue cependant, à une ou deux exceptions près, l'aspect de muqueuse granuleuse, fragile, hyperhémiee "pleurant littéralement le sang" de la R.C.U.H. ne se trouve jamais réalisé. Par contre, la muqueuse rectale, par ses ulcérations entrecoupées de zones soulevées par l'oedème peut parfois prendre l'aspect dit "en galets" tout à fait caractéristique. Lockhart Mummery distinguent deux types de modifications de la muqueuse rectale: l'une en pavage grossier avec zones oedématisées alternant avec des plages normales, l'autre avec formations pseudo-polypoides résultant de l'alternance de l'oedème avec de profondes ulcérations creusantes et étroites. Les ulcérations deviennent de plus en plus nombreuses à mesure que le rectoscope avance vers le sigmoïde. Cet examen doit également être complété par une biopsie rectale. Le fragment prélevé peut alors montrer les mêmes images histologiques typiques.

M. Parturier-Albot et son équipe, en exposant le cas de deux malades ayant fait des poussées évolutives inflammatoires graves, fébriles, diarrhéiques et hémorragiques, toujours consécutives à

Les petites agressions locales (biopsies, ablation d'éléments par électrocoagulation ou même simple rectoscopie), suggèrent que, une fois le diagnostic établi par un premier prélèvement biopsique, toute autre manipulation devrait, dans la mesure du possible, être évitée à ces malades.

MANIFESTATIONS EXTRA -DIGESTIVES.-

Les manifestations articulaires sont les plus souvent rencontrées (18,1) (10% des cas pour Geffroy 55). Il peut s'agir de pelvi-pondylite, de polyarthrie rhumatoïde typiques, mais le plus souvent ce sont des douleurs rhumatismales sans caractère précis. Les poussées douloureuses sont indépendantes de l'évolution digestive contrairement aux R.C.H. où l'allure évolutive est plus volontiers parallèle.

Des manifestations cutanées sont signalées dans 1,3% des cas: pyodermites, psoriasis et surtout érythème noueux.

Les manifestations oculaires sont variées et encore plus rares: uvéites, conjonctivites phlycténulaires, iritis.

L'ensemble de ces manifestations tire son intérêt de sa survenue non seulement au cours de la maladie de Crohn mais accompagnant également un nombre non négligeable de R.C.H. Cette coïncidence est considérée par certains comme un lien de parenté entre les deux affections qui seraient ainsi classées parmi les phénomènes immunopathologiques. Les recherches dans ce sens se poursuivent actuellement comme en témoignent les travaux de H.J. Binder (12) sur l'hypersensibilité retardée au virus des oreillons, à l'oidiomyce et au trichophyton dans l'entérite régionale et la colite ulcéreuse, opposée à l'anergie aux mêmes antigènes de la sarcoidose. D.N. Michell arrive par contre à trouver une réactivité croisée entre la maladie de Crohn et la sarcoidose (réaction de Kveim), et soulève la possibilité d'un agent commun qui serait responsable des deux maladies.

Biologie.

Du point de vue biologique, on trouve tout d'abord les signes en rapport avec les pertes digestives quand celles-ci sont importantes, en rapport également avec les poussées de surinfections hyperleucocytose avec polynucléose et lymphopémie hypoprotidémie faite surtout d'hypoalbuminémie ; ces pertes digestives sont objectivées par les fécalogrammes. Au cours des diarrhées prolongées on constate également des désordres électrolytiques, essentiellement hypokaliémie, hypocalcémie. Une anémie, le plus souvent modérée, n'est pas rare.

Parmi les autres examens complémentaires, un nombre important d'auteurs ont été frappés par la fréquence des réactions tuberculiniques négatives (70% des cas pour Morson), ceci ayant d'autant plus de valeur que l'on connaîtrait une positivité antérieure. Cette négativité est plus rarement signalée en France (16,1 %), mais cette réaction n'a certainement pas été recherchée systématiquement.

La vitesse de sédimentation est souvent accélérée (35,7 %) dans les iléo-colites), cette accélération ne concordant pas toujours avec un épisode fébrile.

Radiologie.

L'investigation radiologique du colon et du grêle tire son importance des renseignements qu'elle apporte du point de vue de la topographie, de la morphologie et du stade évolutif des lésions. Elle est un élément capital dans le diagnostic différentiel, essentiellement la R.C.H. .

La plupart des malades ont subi au moins un lavement baryté, quelques fois plusieurs. Le bilan devrait comprendre outre le lavement baryté suivi d'insufflation d'air, un transit baryté, cherchant bien sûr, des lésions du grêle, mais aussi transit complété par des clichés tardifs (Wolff et Marschak). Ce procédé de remplissage partiel et progressif du colon peut ainsi mettre en valeur des modifications passées inaperçues au cours du lavement baryté classique. Enfin, une artériographie sésentérique pourra être pratiquée si les conditions et l'état du malade l'autorisent.

Elle permettrait de différencier certains aspects anormaux peu caractérisés au cours des lavements barytés conventionnels (Hernandez 70).

Renseignements d'ordre topographique: Bien que de longs segments du colon puissent être atteints, le Crohn colique est discontinu le long de l'axe de l'intestin et sur la périphérie. Le rectum peut présenter une ulcération importante avec fistule, ou bien il peut être complètement normal (50%) (Young 160). Cette distribution segmentaire ou pluri-segmentaire (Skip areas) est particulièrement caractéristique de la maladie, des zones plus ou moins longues d'organes sains séparant les lésions coliques. Le colon droit est le plus souvent lésé tandis que l'atteinte diffuse de tout le cadre colique est classiquement considérée comme plus rare. Quand elle existe, elle est le plus souvent l'aboutissement d'une longue évolution. La notion de propagation des lésions du caecum vers le sigmoïde, dans le sens du courant, opposée à celle inverse de la R.C.H., considérée comme un des

signes différentiels entre ces deux affections , n'est en réalité pas un fait constant.

Du point de vue morphologique , l'image radiologique est variable, ce polymorphisme relevant du stade évolutif de la maladie. C'est tout d'abord la disparition de l'aspect harmonieux du cadre colique qui retient l'attention . Les lésions sont le plus souvent limitées , Les segments atteints se distendent moins bien que d'habitude, leurs haustrations ont disparu ou sont devenues irrégulières, asymétriques . Le rebord mésocolique est plus volontiers rigide contrastant avec des haustrations normales du bord opposé . Cette image s'explique par l'oedème localisé de la muqueuse qui empêche la zone malade de se contracter normalement . La contractilité globale du colon est par ailleurs conservée , parfois violente, faisant naître des images en chapelet . A ce stade , les lésions semblent réversibles, tout au moins provisoirement.

A un stade plus avancé, la fibrose s'installe, elle progresse et devient uniforme, le relèvement par un lavement est alors plus accentué de la paroi où les haustrations ont complètement disparu. La lumière se trouve ainsi diminuée par un ou plusieurs étranglements séparés par un relèvement normal. Les étranglements peuvent être excentriques ou concentriques, avec ou sans anomalies muqueuses. Le raccordement avec le colon sain ou non sténosé se fait le plus souvent sans transition, mais il peut aussi se présenter sous la forme d'un rétrécissement progressif.

Les lésions élémentaires de la colite de Crohn demandent un examen attentif, sur des clichés aussi nombreux que possible, pris avec les différents artifices habituels. Wolff et Marschak en ont fait une étude minutieuse en 1942 (159). Ils ont constaté qu'il y avait d'accord avec les formes de petites lésions peu profondes des ulcérations soit à fait caractéristiques, elles sont linéaires, le plus souvent longitudinales, longues de plusieurs centimètres. La baryte peut leur donner un aspect à peine différent de celui des ulcères coliques. Les ulcérations sont également transversales, plus brèves, délimitant avec les ulcérations longitudinales des zones de muqueuse oedématisée et réalisant ainsi la classique image en galet (cobblestones). Le relief colique a alors un aspect pseudo-polypoïde grossier et non uniforme. La profondeur des ulcérations est variable elle aussi. Elle peut n'atteindre que la muqueuse comme dans la R.C.H. Plus évocatrices sont les ulcérations volontiers transversales pénétrant plus avant dans l'épaisseur de la paroi et réalisant des fistules profondes. Elles sont identiques à celles constatées par la technique radiologique employée et témoignent d'un stade évolutif de l'affection.

Leur progression dans la paroi colique peut donner lieu à des fistules internes ou externes dont la présence est particulièrement évocatrice de Crohn colique, surtout quand elles siègent au niveau du rectum.

Cette description permet d'opposer presque point pour point les caractères radiologiques de la colite de Crohn à ceux de la R.C.H. Celle-ci aient une lésion de l'épithélium se fait d'avis en amont, à contre courant. Les lésions initiales sont surtout coliques proximales et rectales. L'ulcère profond est progressivement remplacé par une zone de relèvement. Enfin, même à un stade avancé, le relèvement de la paroi et le rétrécissement de la lumière ne peut être comparé à la microcolite de la colite ulcéreuse. La muqueuse, quand elle est atteinte, se présente sous forme d'une "granularisation" et, à un stade plus évolué, le relief muqueux est uniformément polypoïde. Les fistules sont exceptionnelles. Naratka (114) note le plus "la différence dans la progression même du lavement baryté. Celle-ci est normale ou accélérée dans la R.C.H.,

16
ques, on trouve les granulomes à cellules épithélioïdes et géantes. Ces modules épithélio-giganto-cellulaires sont entourés d'une couronne lymphocytaire et ne comportent pas de nécrose caséuse. Il n'y a pas de modifications des vaisseaux sanguins ni de thrombose à ce niveau. Bien que tous les auteurs insistent sur l'œdème marqué de la sous-muqueuse, il faut noter que Glotzer n'a observé ce caractère chez aucune des 42 colites ou iléo-colites qu'il analyse.

La musculose est constamment conservée dans son ensemble, mais elle est traversée de place en place par un infiltrat inflammatoire accompagnant les ulcérations fissuraires qui prennent parfois l'aspect d'abcès en bouton de chemise ou encore de véritables fistules digestives. L'infiltration inflammatoire ici aussi est essentiellement lymphoïde, elle se concentre le long des pédicules vasculo-nerveux au niveau de leur point d'émergence. La fréquence de ces infiltrats lymphoïdes, estimée à 75 % fait que ceux-ci sont considérés comme un des caractères suffisants si non nécessaire pour le diagnostic. On les trouve également dans la sous-séreuse qui est presque toujours scléro-lipomateuse.

Le méso est peu altéré, avec des vaisseaux à peine dilatés et des ganglions normaux ou discrètement hypertrophiés.

Dans un grand nombre de cas l'examen anatomo-pathologique permet donc de distinguer la colite de Crohn des autres colites dont la symptomatologie clinique est peu différente. Le tableau suivant indique les principaux caractères distinctifs de la R C H et du Crohn colique.

Dans les formes très évoluées de la maladie de Crohn, le diagnostic est beaucoup plus difficile à établir. Les lésions sont alors romaniées, d'une part par une fibrose intense, d'autre part par des phénomènes suppura-tifs. Si s'on ajoute que les nodules épithélioïdes manquent une fois sur quatre, on comprend que le doute puisse subsister, surtout s'il s'agit d'une atteinte colique sans localisation iléale et avec atteinte rectale.

Après la R C H XX, le diagnostic différentiel qui s'est posé avec la plus grande fréquence est celui de tuberculose intestinale. 20 malades sur 99 (26,2 %) ont reçu un traitement anticuberculeux, sans preuve bactériologique et presque toujours uniquement dans la crainte de laisser évoluer une tuberculose dont le traitement est actuellement bien codifié. La différence histologique essentielle est l'absence de nécrose caséuse dans la colite de Crohn. Pour affirmer cette notion négative l'examen doit être particulièrement attentif, pratiqué sur de nombreuses coupes sériees et complété par la recherche de B A A R.

Traitement

Ce sont les chirurgiens qui, en France, ont publiés la plupart des cas de Crohn coliques. Cette particularité exagère probablement le nombre élevé de malades ayant subi une intervention (88,8 %). Parmi ceux-ci un malade sur 4 a eu plus d'une opération alors qu'il présentait une colite pure, cette proportion s'élevant à un sur deux pour les iléo-colites.

Les patients ayant bénéficié d'un traitement médical exclusif sont donc un peu nombreux (11,1 %). De plus ils n'ont pas toujours été fidèles à

ANATOMO-PATHOLOGIE

ce sont les similitudes anatomo-pathologiques entre l'iléite terminale et la colite régionale qui ont permis de rapprocher jusqu'à les confondre ces deux localisations de la maladie de Cronn. Les caractères particuliers de la localisation colique ont été étudiés par Morson et Coll (127) en Grande Bretagne, Glotzer et son équipe (59) aux Etats Unis. En France ces aspects du problème a donné lieu aux articles de Laumonier (95) et Martin (118) et de Guy Albot (3). Aux actualités d'hépatogastro-entérologie de l'Hôtel Dieu Maratka en 1967 et Morson B en 1968 (127) ont exposé les points de vue respectifs des Hongrois et des Anglais.

Macroscopie : Nous avons déjà parlé des localisations ano-rectales qu'il faut s'attacher à rechercher par un examen minutieux comportant biopsies et rectoscopie.

L'aspect macroscopique du colon étudié sur les pièces opératoires est globalement superposable aux images radiologiques bien que les lésions soient parfois plus étendues que ne permettait de le prévoir le lavement baryté. L'examen décèle d'abord un colon induré dans les zones atteintes. Le mésocolon correspondant peut être solérolipomateux ou normal. L'hypertrophie ganglionnaire n'est pas constante.

L'ouverture de la pièce montre la localisation segmentaire ou plurisegmentaire de la maladie qui est une affection transmurale avec épaississement considérable de la paroi. La muqueuse du segment malade est cedémateuse, délimitée en "payés" par des ulcérations longitudinales et transversales, disposées comme "les barreaux d'une échelle". Les aspects de pseudo polypes sont exceptionnels.

La sous-muqueuse, dont l'épaisseur est considérablement augmentée, doublée ou triplée, explique le rétrécissement de la lumière colique. Quand l'affection est pluri-segmentaire, l'aspect de la partie intermédiaire est normal.

L'examen d'une tranche de section permet de mieux voir l'épaississement pariétal aux dépens de la sous-muqueuse, le trajet des ulcérations qui peuvent devenir fissureuses, l'intégrité de la musculature.

Microscopie
Les caractères des ulcérations longitudinales ou transversales de la muqueuse sont identiques. Elles présentent des bords abrupts, quelques fois inclinés. Leur fond est constitué par un tissu inflammatoire plus ou moins aigu, fait d'un feutrage fibrillaire collagène, de cellules inflammatoires (cellules géantes, lymphocytes, plasmocytes), d'une vascularisation augmentée et, quelques fois, d'un afflux d'éosinophiles. Pour Guy Albot ce sont les îlots lymphoïdes qui détruisent localement la musculature muqueuse, la désarment et provoquant de la paroi vers la lumière la formation des fissures des érosions et des ulcérations".

La sous-muqueuse est un tissu oedématisé, faiblement acilophile, pauvre en cellules (plasmocytes, éosinophiles), entrecoupé de tissu inflammatoire constituant le fond des ulcérations. Dans les cas les plus caractéristi-

même en présence d'un reclassement de la lumière, alors qu'elle est retardée parfois jusqu'à l'obstruction même en présence d'un diamètre colique normale" .

Du point de vue radiologique, les éléments en faveur d'une colite de Crohn sont donc la présence simultanée d'une iléite terminale , la prédominance des lésions sur le colon droit, l'évolution de la droite vers la gauche , le caractère segmentaire des lésions épargnant souvent le rectum, le rétrécissement de la lumière intestinale et, enfin , les fissures et fistules délimitant les images en pavés .

L'examen angiographique est pratiqué moins fréquemment . Pour Hernandez les atteintes segmentaires des colites de Crohn et des iléites terminales présentent des images communes. Cet auteur n note la richesse des réseaux artériels au voisinage de la zone lésionnelle avec élargissement du calibre artériolaire. Les veines ne présentent aucune anomalie de trajet ni d'hypertrophie . Le retour veineux est un peu précoce, mais beaucoup moins qu'au cours des RCH ou d'un cancer digestif. Dans certains cas, l'artériographie de la mésentrique inférieure a montré un épaississement pariétal et il a é

été possible de distinguer de petites opacités arrondies, juxtaposées, qui correspondent " aux galets apparents sur les lavements barytés et les pièces opératoires. Brahme (17) signale également des inégalités de calibre artériolaire. Quant à L. Zetzel(161) ,il ne conteste cette réduction du calibre que dans un stade avancé de la maladie . L'angiographie n'est pas encore entrée dans la pratique courante au cours des explorations des maladies de Crohn. Il faudra attendre l'accumulation d'un plus grand nombre de documents avant de pouvoir en connaître les caractéristiques propres.

	COLITE GRANULOMATEUSE	R.C.H.
<u>- MACROSCOPIE -</u>		
-Topographie:		
Lésion:	Fréquentes	Rares
Maximum des lésions	Colon droit	Colon gauche
Atteinte rectale	Rare	Quasi constante
Limitation des lésions	Segmentaire	Continue
-Ulcération	en barreaux d'échelle avec muqueuses en pavés pseudo polype exceptionnels	Multiples et larges avec muqueuse abaissée et pseudo polypes
<u>- MICROSCOPIE -</u>		
Muqueuse	Oedématisée entre les ulcérations - segments de zones saines.	Toute la muqueuse est pathologique
Sous muqueuse	Très épaisse	Peu atteinte
Sous séreuse	Scléro lipomateuse	Intacte
Granulomes lympho-épithélioïdes	Dans 75% des cas	Néant
Pseudo polypes	Exceptionnels	Pseudo pypes de Weichselman
Fistules	Fréquentes borgnes et complètes	Rares

leur médecin qui "les a perdus de vue". Personne ne peut dire si, après une période d'accalmie ils ne parviendront pas un jour ou l'autre chez le chirurgien.

Le traitement médical a pour but essentiel de préparer le malade à subir la résection colique plus ou moins étendue dans les meilleures conditions possibles. C'est ainsi qu'il comprendra les sulfamides et antibiotiques intestinaux qui lutteront contre la surinfection fréquente, les mesures hygiéno-diététiques visant à rééquilibrer ces malades dont les pertes protéiques et hydro-électrolytiques sont parfois considérables.

Sur dix-huit quatre malades sur 99 ont reçu à un moment ou à un autre une corticothérapie soit par voie générale, soit par lavements, soit les deux. Cette thérapeutique justifiée par certains par son caractère immunosuppresseur est souvent remarquable sur les signes cliniques ; fièvre, état général, diarrhée, mais ne semble pas stopper le processus évolutif de la maladie. Ainsi Lennard-Jones et Lockhart Munnery obtiennent 16 améliorations chez 24 patients traités par la prednisone mais 20 finissent par être opérés dans les mois suivants. De même Marshak (117) qui pense que seuls doivent être confiés aux chirurgiens les malades présentant des complications ou une mauvaise tolérance de la maladie, fait opérer 47 de ses 60 malades.

Le traitement chirurgical, faute de traitement médical spécifique, est donc le seul préconisé actuellement. Certaines réticences s'expliquent par la répugnance des médecins autant que des patients devant des résections coliques parfois étendues, voire totales, chez des malades dont la moyenne d'âge est inférieure à 40 ans.

Les interventions proposées sont :

Les dérivations : iléostomies ou colostomies. Elles ont pour but de contourner la zone malade dans l'espoir que cette mise au repos leur sera bénéfique. Howel Jones (75) note 19 échecs sur 21 interventions, échecs dus à la persistance des lésions ou à l'extension à des zones primitivement intactes.

Les résections coliques : elles peuvent être segmentaires, avec rétablissement immédiat de la continuité, en cas de lésions limitées.

La statistique de Howel est à peu près un peu meilleure ; 10 bons résultats sur 18.

Colectomie, et iléo-colectomie, avec ou sans conservation du rectum, suivant que celui-ci a un aspect normal ou non. C'est dans cette troisième catégorie que les meilleurs résultats sont obtenus, 32 sur 47 (65%).

Devant le nombre élevé de récurrences post-opératoires (50%), une tendance se dessine en faveur des résections larges d'emblée. Ce fait est expliqué différemment par de la Vayssière et Loygue, qui pensent qu'un bon nombre de cas classés parmi les récurrences locales ou à distance relève en réalité d'attitudes pusillanimes de la part de certains chirurgiens, ou encore

la méconnaissance de l'extension des lésions celle-ci n'étant pas toujours facile à apprécier en per-opératoire.

certaines malades ont des suites opératoires lointaines encore émaillées d'épisodes diarrhéique ou douloureux, l'ensemble des patients bénéficie d'une amélioration spectaculaire de l'état général et des troubles digestifs au cours des premiers jours ou des premières semaines qui suivent l'intervention. Dans les cas où il existait des lésions périnéales, celles-ci finissent par guérir après la résection colique.

Quant à la mortalité, elle est élevée (7%) et même nulle pour la Vayssié. Elle est également de 7,3% pour l'équipe du Saint Mark's hospital. Les sept malades français décédés, ont succombé dans les suites opératoires immédiates. Ces exitus sont imputables à des complications septiques, bronchopulmonaires aggravées par des états de déséquilibre biologique considérables.

L'optimisme relatif devant le nombre de bons résultats doit être tempéré. L'on considère que sur 52 CROHN coliques français, 36 ne dispose que d'un recul de moins de 5 ans et onze d'entre eux ont été opérés il y a moins de deux ans.

Discussion

La maladie de CROHN colique pure est-elle si rare en France qu'elle n'ait donné lieu, en 25 ans, qu'à la publication de 48 observations ? Cette rareté est-elle due à une méconnaissance de cette localisation ? ou bien encore les auteurs hésitent-ils à porter ce diagnostic compte tenu de l'imprécision des caractères qui permettent de l'affirmer ?

De toute façon la localisation colique du Crohn ne paraît pas être très fréquente. Peut-être y a-t-il, comme pour l'iléite terminale une prédominance géographique dans le nord de la France ? L'origine des malades est rarement précisée et, parmi les auteurs, seuls M. Paris et l'Herminier percent à Lille. (ils présentent 12 iléocolites et 4 colites dont le diagnostic n'est pas formel. On ne peut donc sur ces données affirmer ni infirmer cette hypothèse.

La diffusion des travaux sur la colite de Crohn s'est faite à partir de 1952 avec la communication de Wells et, surtout, à partir de 1964 avec les travaux de Lockhart Mummery, Morson et toute l'équipe de Saint Mark's hospital de Londres d'une part, et les conclusions du Congrès de Gastro-entérologie de Bruxelles d'autre part.

On constate parallèlement que 94 des 120 cas de colites de Crohn publiés s'échelonnent à partir de 1965 jusqu'en 1970.

Les caractères qui permettent d'établir le diagnostic de Crohn colique sont basés sur l'étude de Lockhart Mummery et ses collaborateurs qui ont décrit les principaux signes distinctifs opposant cette affection à la C.H. C'est en effet cette distinction qui obsède les auteurs, préoccu-

ion fort compréhensible si l'on considère la fréquence des diagnostics R.C.H. posés dans les antécédents des malades traités ensuite pour un hn. C'est également la différence que J. Glotzer et Coll cherchent à blir et, pour cela l'équipe de Boston reprend l'évolution de 95 malades ayant subi des résections coliques pour colites d'origine inconnue, liée ou en association avec une entérite. Ils font une étude comparative des signes cliniques, anatomo-pathologiques et évolutifs.

Le diagnostic en faveur d'une colite régionale est fondée, pour ces auteurs, sur la présence d'au moins une des caractéristiques suivantes :

- association à une atteinte du grêle
- aspect typique au cours de l'intervention
- aspect radiologique assimilaire à celui de la colite régionale chronique.
- prédominance des localisations sur le colon droit
- fistules digestives
- fistules larges et complexes du périnée ou persistance de fissures ou d'ulcération anales.
- muqueuse rectale normale à la rectoscopie
- maladie segmentaire.

L'absence de ces critères, le diagnostic de colite ulcéreuse est porté par les auteurs.

En point de vue microscopique Glotzer et Coll répartissent les malades en 4 groupes :

- A. Ulcérations et inflammation limitées à la muqueuse ou à la sous-muqueuse sans fissure ni granulome.
- B. ulcération ou inflammation étendues à la musculature sans fissures ni granulome.
- C. présence de fissures sans granulome
- D. granulomes présents.

Ces critères permettent de répartir les malades de la façon suivante

- groupe A : colite ulcéreuse
- groupes C et D : colite granulomateuse
- groupe B. : ne permet pas de distinguer les deux affections.

Les auteurs comparent ensuite les groupes histologiques ainsi déterminés à la répartition des malades obtenue d'après les caractères cliniques. La concordance clinique et anatomo-pathologique n'est pas toujours parfaite ; ainsi 15 % des malades présentant des signes cliniques de colite ulcéreuse appartenaient aux groupes C ou D du point de vue histologique, tandis que 38 % des sujets classés dans les colites granulomateuses d'après ces critères cliniques correspondaient histologiquement aux groupes A ou

Il faut donc voir que les hésitations ne sont pas toujours totalement écartées. En fait, actuellement la confrontation des signes cliniques, radiologiques et

anatomopathologiques tend à autoriser un diagnostic formel. Parmi ces signes, le plus évocateur est la coexistence de lésions sur l'iléon terminal. En dehors de cette éventualité, les manifestations ano-rectales jouent un rôle certain d'orientation, surtout s'il s'agit de lésions profondes, d'ulcérations étendues ou, encore mieux, si la biopsie met en évidence des formations folliculaires épithélio-giganto-cellulaires caractéristiques.

Pour Mialaret (122) L'anatomo-pathologie peut quelque fois, à elle seule être suffisamment parlante. Pour cela, il faut disposer des éléments suivants : ulcérations de la muqueuse s'accompagnant ou non de trajets fistuleux, de la sous-muqueuse dans la musculuse, ou, parfois, à travers toutes l'épaisseur des tuniques intestinales - épaississement scléreux et relativement homogène des différentes couches et tout spécialement de la sous-muqueuse - hyperplasie de toutes les formations lymphoïdes normales du colon - existence d'un tissu de granulation assez polymorphe bourré de cellules histiocytaires, de cellules géantes parfois multinucléées, sans nécrose caséiforme. L'histologiste peut alors et doit affirmer le diagnostic de Crohn même si aucun renseignement clinique ne lui a été fourni et même si l'évolution clinique a conduit à un diagnostic différent.

De ces prises de positions on retient donc que le diagnostic de Crohn est posé quand la topographie iléo-colique ou les signes histologiques fondamentaux existent. Il est encore assez facile quand les confrontations cliniques et anatomo-pathologiques coïncident. Mais il persiste toujours une marge peu précise de cas parmi lesquels figurent les 25 % de malades chez lesquels l'histologie n'a jamais pu trouver le tissu de granulation épithélio-giganto-cellulaire caractéristique.

Quant à l'étiopathogénie de cette affection les études qui s'y rapportent ne sont pas différentes de celles de l'iléite régionale et de la maladie de Crohn en général, quelle que soit sa localisation. Actuellement les seules hypothèses avancées sont, soit une affection immunitaire suggérée par la réaction granulomateuse, soit une maladie génétique, les auteurs étant frappés par les concentrations géographiques et la survenue de plusieurs cas semblables dans certaines familles. Cette seconde éventualité pouvant d'ailleurs très bien cadrer avec un déficit immunitaire qui serait alors héréditaire.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Ce travail a été inspiré par une observation de maladie de Crohn colique totale. Il s'agissait d'un jeune homme de 22 ans, originaire du Pas de Calais, qui présente les premiers signes cliniques de la maladie en 1967. Après une période de deux ans pauci-symptomatique, à partir d'avril 1969 il apparurent de vastes ulcérations périnéales, et surtout à partir du mois de juin de la même année, l'évolution devint de plus en plus drama-

aboutissant en mars 1970 au décès du malade dans un tableau de cachexie et de septicémie. Le début de la période évolutive de juin 1969 a été aidé avec le décès d'un jeune frère du patient.

l'observation nous a semblé remarquable

-par son évolution en trois ans d'un seul tenant vers une issue fatale
-par les importantes lésions ano-périnéales qui ont permis d'engager le diagnostic de maladie de Crohn dès le début de l'hospitalisation

-par l'évolution des lésions, d'aval en amont, à partir du cæcum gauche à l'ensemble du cadre colique, avec atteinte rectale et ano-périnéale, mais sans localisation iléale.

-par la survenue de cette maladie chez un jeune homme présentant une structure psychosomatique en tous points superposable à celle décrite pour des R.C.H.

Le malade a subi trois interventions chirurgicales entre septembre 1969 et mai 1970: colostomie latérale, - colectomie sub-totale avec conservation du rectum et iléostomie, - drainage d'une péritonite purulente. Cette observation nous a incités à tenter de faire le point de la m.d.c. colique en France.

En effet, si les localisations coliques de la maladie de CROHN sont bien connues actuellement, on est frappé par la rareté des cas publiés par les auteurs français comparés aux travaux des Américains, des Britanniques et des Belges; En effet, en 25ans, on ne trouve que 46 cas de CROHN coliques sans atteinte iléale. Le nombre restreint de diagnostics portés en France tient à trois faits:

1) la fréquence de cette localisation qui est peut-être réellement plus élevée.

2) la méconnaissance de l'atteinte colique similaire à l'iléite régionale jusqu'aux travaux de LOCKHART-JUMERY et le congrès de gastro-entérologie de Bruxelles en 1964.

3) la difficulté rencontrée dans certains cas pour établir un diagnostic formel de CROHN colique.

Les critères suffisants au diagnostic sont essentiellement:

- l'atteinte simultanée de l'iléon terminal

- la présence de tissu de granulation épithélio-giganto-cellulaire sans nécrose caséuse.

En la plupart des cas, c'est la confrontation clinique radiologique et anatomo-pathologique qui permet d'affirmer la présence d'une maladie de Crohn colique. Dans ces cas, les lésions ano-périnéales, quand elles existent, constituent un argument important qu'il faut s'attacher à rechercher minutieusement. Pour Glotzer enfin, 38 % des sujets classés parmi les formes de Crohn ne présentaient pas de concordance évidente entre les signes cliniques et anatomo-pathologiques.

Parmi les diagnostics différentiels, c'est celui de RCH qui se présente avec le plus de fréquence, ce qui explique que tous les auteurs s'attachent à déterminer minutieusement leurs caractères distinctifs. De nombreux malades avaient été considérés pendant longtemps, quelques fois pendant plus de 10 ans, comme RCH. Remarquable également est la fréquence (26,2 %) des patients ayant été soumis des traitements antituberculeux sans que cette attitude ait été justifiée par une confirmation bactériologique.

Bien que les auteurs français et étrangers aient les mêmes vues d'ensemble sur les signes cliniques, radiologiques et anatomopathologiques caractérisant la maladie colique similaire à l'iléite régionale, il existe encore un désaccord quant à la terminologie. Les Américains parlent de "colites granulomateuse", les Britanniques de "colite régionale" ou "segmentaire". En France le terme de colite de Crohn ou maladie de Crohn du colon semble prévaloir. Ce terme a l'avantage, d'une part d'éviter de mettre en avant le caractère granulomateux de la maladie qui fait défaut dans 25 % des cas, d'autre part, il n'exclut pas l'atteinte colique totale, et, enfin, il suggère d'enliser sa parenté avec l'iléite régionale de Crohn.

L'état actuel des travaux ne permet pas encore d'affirmer la nature immunitaire de l'iléo colite de Crohn. C'est cependant dans cette optique que les recherches se poursuivent.

De l'ensemble de ce travail, on peut tirer des leçons pratiques, d'une part quant à l'attitude à observer devant des lésions ano-périnéales quelles qu'elles soient: elles justifient un lavement baryté et une biopsie systématiques, surtout si elles s'accompagnent de signes cliniques digestifs.

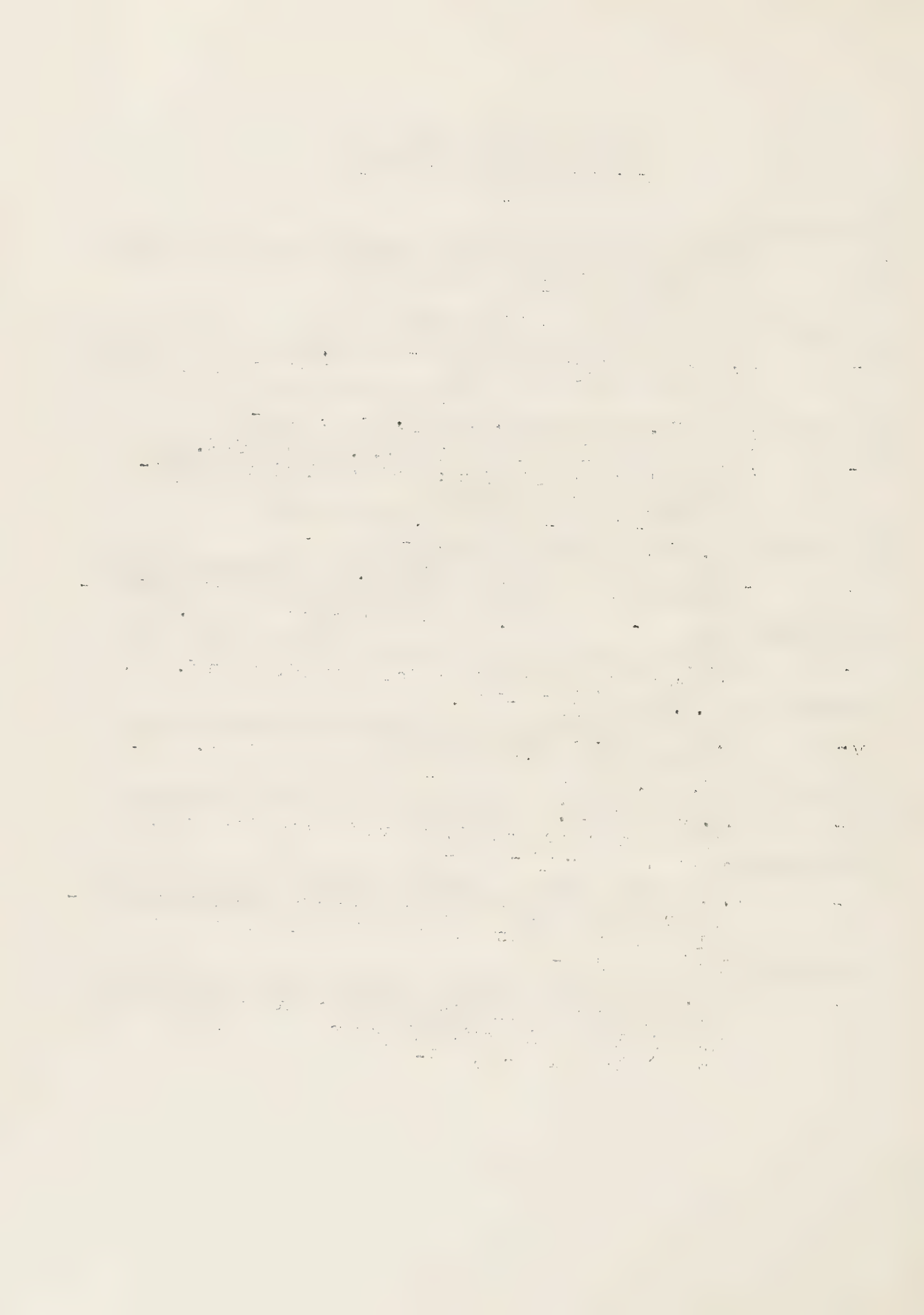
D'autre part, il faut savoir penser à la possibilité d'une maladie de Crohn du colon devant toute colopathie.

Enfin, le pronostic de la maladie, qui prend parfois un caractère évolutif inexorable, dépend le plus souvent d'une indication chirurgicale avec résection colique large, en sachant choisir et préparer le meilleur moment pour intervenir après une préparation médicale soigneuse.

-B I B L I O G R A P H I E -

-o-o-o-

- 1/- ALBARRO J.J.-
Localisations iléo-coliques ou coecales pures de la maladie de Crohn (à propos de 5 observations)
Thèse Paris 1967 n° 411
- 2/- ALBOT G. , CAMILLIERI J.P. et PARTURIER-ALBOT M.
Aspects anatomo-pathologiques de la maladie de Crohn colique a propos de 3 observations .
Sem. Hôp. Paris 20 déc. 1969 45, n° 52, 3307-3317
- 3/- ALBOT G, Mme PARTURIER-ALBOT, CAMILLIERI J.P. et DIEBOLD J.
La maladie de Crohn colique: étude cytologique et ultra-structurale des infiltrats inflammatoires plasmocytaires et épithélio-giganto-cellulaires.
Sem. Hôp. Paris 20 mai 1970, n° 23 1545-1566
- 4/- ALBOT G- TOULET J. POILLEUX F. HOUDARD Cl .
Maladie de Crohn (colite ulcéreuse) et rectocolite ulcéro-hémorragique, act hep.gastro-entérologiques de l'H.D.1967
- 5/- ANDERSON F.H.
Biopsie of large bowel in regional enteritis Canad. Med. Ass.J. 1908 . 98 150-153 .
- 6/- BACON H.E. PEZZUTI J.E.
Granulomatous iléo-colites; report of 67 cases J. Amer. Med. Ass. 1966 - 198 1330 - 1334
- 7/- BARGEN J.A. - WEBER H.M.
Regional migratory chronic ulcerative colitis- Sur Gynec obstet . 1930 - 50 - 964 - 972
- 8/- BARGEN J.A.
Differential diagnosis between ulcerative colitis and regional enteritis both involving the ileum . Gastroenterology 1958 34 2 331 - 334
- 9/- BENDIXEN G.
Hypersensibilité cellulaire aux composants de la muqueuse intestinale dans la colite ulcéreuse et la maladie de Crohn Gut Août 1969 10 n° 8, 631-636



- 10/- BESSOT M. MOUKTAR M. VIVIER G. et PIERON B
Une nouvelle observation de Crohn colique Sem. Hop.
Paris 14 avril 1969 45 n° 18, 1223-1225
- 11/- BERAMBAUM S.L.
Colite granulomateuse (maladie de Crohn) Diagnostic
différentiel de la rectocolite ulcéreuse idiopathique
New York State J. Med. 15 Janv. 1967 67 n° 2, 244-247
- 12/- BINDER H.J. SPIRO H.M. et THAYER W.R. Jr.
Hypersensibilité retardée dans l'entérite régionale et la
colite ulcéreuse
Am. J. Dig. Dis. Juil 1966 11 n° 7, 254-256 .
- 13/- BISMUTHY- LEVY C. - CATTAN R.
Les localisations iléo-colô-rectales de la maladie de Crohn
Annales de radiologie 1961, 4, 5-6, 339-355
- 14/- BOCKUS H.L. - MORSON B.C. - MARSHAK R.H. - BARGEN J.A. - BROOK B.
MARSHALL D.F. et CROHN B.B.
Régional enterocolitis disease of colon and rectum 1965,
n° 1 , 1-10
- 15/- BONFILS S. de M'UZAN M. CAULIN Ch.
Les interactions psychomotrices dans la rectocolite
hémorragique. Fréquence, intérêt théorique et pratique. Sté
médicale des Hôpitaux de Paris, 116 - 1965, n°2. 201-208
- 16/- BOUTELLIER D.
Les manifestations articulaires au cours des maladies du
grêle et du colon. Rev. du Prat. 21 fév. 1967, 17, n°6. 757-771
- 17/- BRAMME
Colite granulomateuse. Aspect radiologique et évolution des
lésions. Am. J. ROENTGENOL Janv. 1967, n°1, 35-44
- 18/- BRAMME
L'angiographie mésentérique dans l'entérocologie régionale
Radiology. Dec. 1966, 87 , n° 6 , 1037-1042
- 19/- BRILL C. B. , KLEIN S.F. , et KARK A.E. -
Entérite régionale et entérocologie. Etude de 74 malades
pendant 15 ans .
Ann. Surj. nov. 1969- 170, n° 5, 766-774
- 20/- BRUNNER S. LUNDERQUIST A. et LUNDERQUIST A.
Le problème de l'artériographie dans la maladie de Crohn et
dans la colite ulcéreuse.
Ann. Radiologic, 1969, n° 3-4, R 224, R 230

27/- BURGER A.J.

Problèmes psychosomatiques des colipathies. Revue du Prat
1968, XVII, n° 31, 4485-4488

22- MAC CALIUM D.I. et KINMONT P.D.C.

Manifestations dermatologiques de la maladie de Crohn.
Brit. J. Derm. 1968, janv. 80, n° 1, 1-8

23- CALVET J.C.

Un autre cas de la maladie de Crohn colique gauche.
Mem Acad. Chir. 1968, 94, n° 1-2-3, 69-70

24- CATTAN D.

Entérite régionale (maladie de crohn) Aspects cliniques
et métaboliques (à propos de 35 observations personnelles)
Thèse Paris 1964

25- CAULET T. SEGAL S. DIOT J., MAFFIOLI C. CHARDON P. et GEOFFROY H.

Localisations annales et rectales de la maladie de Crohn. A
propos de deux observations
Associations nord-Lotharingienne de Gastroentérologie
25 et 26 avril 1970

26- CHARDON P.

Maladie du Crohn. Contribution à son étude, à propos de
14 observations personnelles. Thèse Reims 1970 n° 16

27- COLE T.P.

Maladie de Crohn du colon. Bull. Soc. Intern. Chirur.
sept. oct. 1968, 27, n° 5, 402-407.

28- COLP R.

A case of non specific granuloma of the terminal ileum and
the caecum. Surg. Clin. N. Amer. 1934, 14, 443-449

29- CORNES J.S. Stecher M.

Primary Crohn disease of the colon and rectum. Gut. 1961, 2
189-201

30- CRISMER R.

Le traitement médical de la maladie de Crohn.
Actualités Hép. Gastro-Ent. de l'Hôtel DIEU 1968, 4 A 85

31/-CRISMER

Les localisations ano-recto-sigmoïdiennes de la maladie de
Crohn (d'après une expérience personnelle de 10 Observations
réunies en 18 mois). Rev. Med. Oct. 1969, 11, n° 8, 598

32/- CROHN B.B.

A combined form of ileitis and colitis J.W.M.A. 1936, 106, 51-7

33/- CROHN B., GINSBURG L. et OPPENHEIMER J.,

Régional iléitis. A pathologie and clinical entity J. Amer. Med. Ass. 1932, 99, 1323 - 1329.

34/- CROHN B.B. et BERG. A.A.

Right-Sided (régional) colitis. J.A.M.A. 1938 110-32

35/- CROHN B.B. et YARNIS H.

Colite granulomateuse, un essai d'éclaircissement, J. Mount. Sinai Hosp. nov. déc. 1966, 33 n°6. 503-513

36/- CROHN B.B. - YARNIS H.

Régional ileitis New York, Grune and Statton, 1958.

37/- CROHN B.B.

Maladie granulomateuse du gros intestin et du grêle. Revue historique, gastroenterology; mai 1967, 52, n° 5, 767-772.

38/- CROHN B.B.

Granulomatous disease of the colon- 7^e Congrès Int. Gast. Entero Bruxelles Juin 1964 444-450

39/- CRISMER - NAOME J. (Mme) - DEFRANCE P. et DAMIEAN - GILLET Mme

Quatre observations de localisation ano-recto sigmoïdienne de la maladie de Crohn. Aspect endoscopique. Arch. Frs Mal App Dig- oct 1968- 57 n° 10, 856-857

40/- CRISMER R

Maladie de Crohn à localisation recto sigmoïdienne Interêt de la rectoscopie dans la surveillance du TV médical. Association Nord-Lotharingienne de gastroenterologie 25/26/4/70

41/- COMBARNOUS P.

Les colites segmentaires crypte génétique et le concepte de colite de Crohn. (à propos de 5 observations). Thèse Lyon 1969. Lu Lyon Med. 27 Juil 1969 - 222 n°-30- 198-199

42/- DALSACE J. - MOYSE P. TOURNUE R.

Maladie de Crohn iléo-coeco appendiculaire. Arch Frs Mal pp digest- 1956, 45 82-91

43/- DAVEZAC J.F.

La maladie de Crohn du colon, Gaz. Med. France 5 déc. 1968 75, n°30, 6089-6106

44/- DEGRAVE D.

Manifestations rhumatismales de la rectocolite hémorragique et de la maladie de Crohn. Thèse Paris 1966, n° 484

45/- DEODHAR S.D. - MICHENER W.M. - FARMER R.G.

A study of the immunologic aspects of chronic ulcerative colitis and transmural colitis. Amer. J. Clin. Path. 1969
51, 5, 591 - 597 .

46/- DUBOIS F.

La maladie de Crohn du colon , Presse médicale; 18 mai 1968
76 n°24. 1185-1188

47/- EDELMANN G. MAY (Mme) et ETIENNE P.

Un cas de colite segmentaire de Crohn à double localisation
Mem. Acad. Chir. Déc. 1968, 93, 885-888

48/- EDELMANN G.

Traitement chirurgical de la maladie de Crohn. Act. Hép.
Gast. entérologique de l'H.D. 1956, 17-27

49/- ENKER W.E. et BLOCK G.E.

Traitement chirurgical de la maladie de Crohn compliquée de
fistules. Arch. Surg. Avr. 1969, 98 , n° 4, 493-499

50/- FARMER R.G., HAWK W.A. , et TURBULL R.B. Jr.

Entérite régionale du colon . Comparaison clinique et patho-
logique avec la colite ulcéreuse.

51/- FAUVERT R.

Un cas d'iléite terminale avec propagation au colon droit
Arch. Frsres Mal App Dig. 1945, 4 88-96

52/- FELIMAN F. - CANTOR D. - SOLIS et BACHRACH W.

Etude psychiatrique d'une série consécutive de 19 malades
porteurs d'iléite régionale.
Brit. Med. J. 23 déc 1967, 4 , n° 5581-711-714

53/- MAC GOVERN

Crohn's disease of the colon, Gut. 1968, 9, 164-176

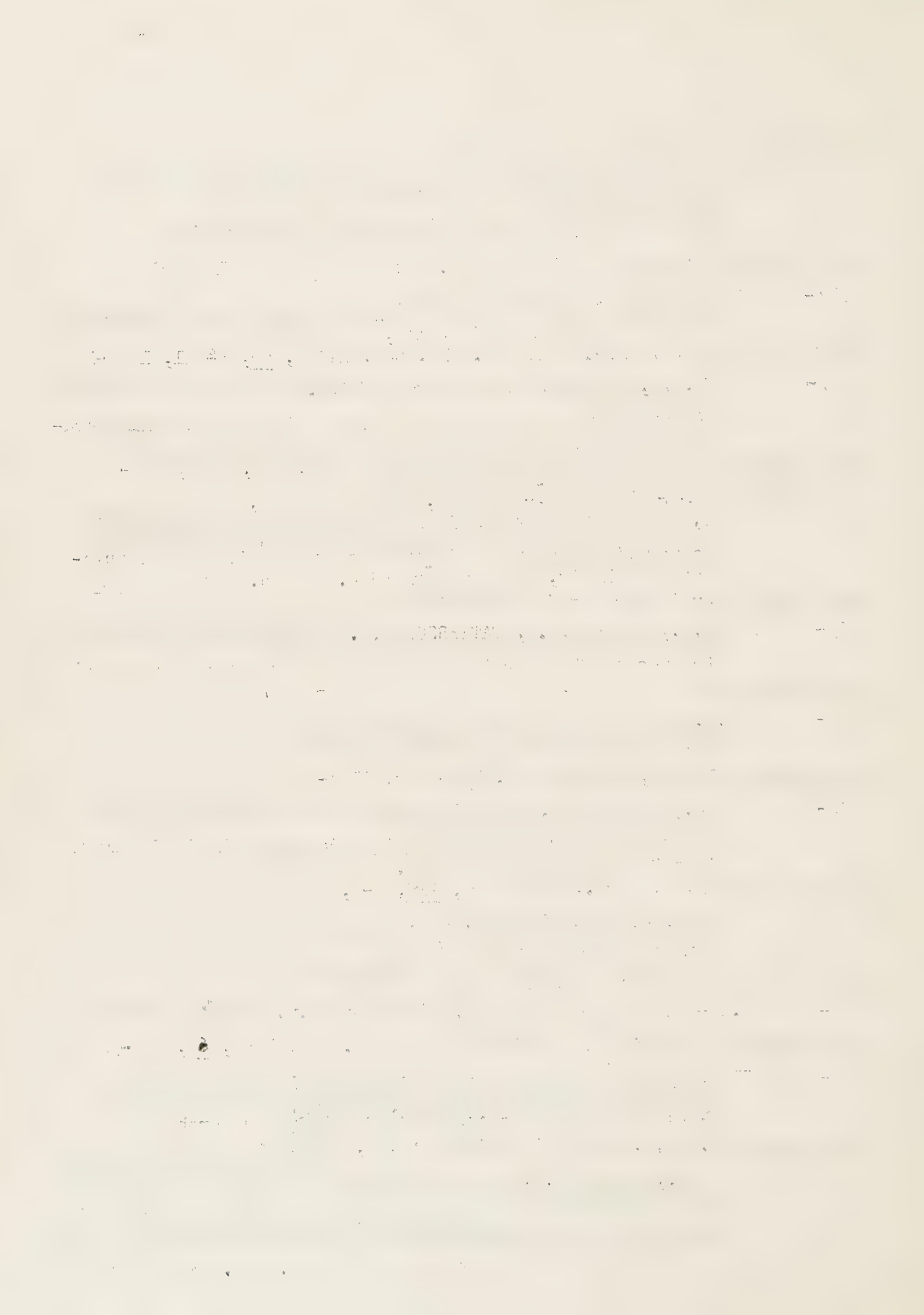
54/- FEFCHTER R. et HINTON J.M.

Sensibilité à la tuberculine dans la maladie de Crohn.
Lancet, 7 oct. 1967 , n° 7519, 753-754.

55/- GEFFROY Y. et COLL.

La maladie de Crohn du colon et de la région anale ou
proctocolite de Crohn .
Gaz. Med. de France 15 oct. 1968 , 75 , n° 25, 4769-4784

- 56/- GEFROY Y., COLIN R. et CHARVET P.
Essai de traitement immunologique de la maladie de Crohn
note préliminaire
Arch. Frs. Mal. App. Dig. mars 1970 59, n°3 157-162
- 57/- GEFROY Y ET coll.
La maladie de Crohn du colon,
Arch. Frs. Mal. App. DIG. nov. 1967 , 56, n° 11, 1037-1068
- 58/- GLOTZER D.J. , STONE P. A. et PATTERSON J.F.
Le pronostic après traitement chirurgical de la colite granulomateuse.
New England J. of Med. 10 avr. 1967 , 277, n° 6, 273-279
- 59/- GLOTZER D.J.- RICHARD G.- GARNER, ALFRED VOLMAN, & RICHARD HINRICH, HOWARD ROSEN and LOUIS ZETZEL
Comparation features and course of ulcerative and granulomatous colitis, The New England J. Of Med. Mars 1970 282 n° 11 , 522 - 527
- 60/- GLOTZER D.J., STONE P.A. , PATTERSON J.F.
Prognosis after surgical treatment of granulomatous colitis
New England J. Med. 277, 273 , 279 - 1967
- 61/- GOLDE D.W.
Etiologie de l'entérite régionale
Lancet, 25 mai 1968, 1 n°7552, 1144-1145
- 62/- GOLSTEIN J., SCHACHTERH. et KIRSNER
Chirurgie et progression clinique dans la maladie de Crohn du grêle et du gros intestin.
Am. J. Surg., Mars 1968, 115, n°3, 376-384
- 63/- MAC GOVERN V. J. et GOULSTON S. J.M.
Maladie de Crohn du colon
Gut. Avr. 1968, 9 , n° 2 , 164-176
- 64/- GRAY B.K.- LOCKHART - MIMERY H.E. - MORSON B.C.
Crohn disease of the anal region . Gut. 1965, 6 , 515-524
- 65/- GRIMOND M.- MOREAU G. et LEMOZY J.
Localisations rectocoliques de 3 maladies de Crohn
A.E.G.E. de L'Hotel Dieu 1968, 4, A 53.
- 66/- GROSDIDIER J., GUIBAZ F. , ROBERT D. et FEUGIER P.
Localisations coliques de la maladie de Crohn (A propos de deux observations) .
Association Nord-Lotharingienne de Gast. Ent. 25/26 avr. 1970



67/-HAMMER B.- ASHURST P. et NAISCH J.

Maladies associées à la colite ulcéreuse et à la maladie de Crohn.

Gut. Fev. 1968 , 9 , n° 1 , 17-21

68/-HAWK W.A. , TURNBULL R.B. Jr. et FARMER R.G.

Entérite régionale du colon

J.A.M.A. , 4 sept. 1967, 201 , n° 10, 738-746

69/-HEAD L.M. , HEATON J.W. et KIWEL R.M.

Absorption de l'eau et d'électrolytes dans la maladie de Crohn du colon

Gastroenterology, mars 1969 , 56 , n°4, 571-579

70/-HERNANDEZ Cl.

L'angiographie de l'iléite terminale de Crohn.

A.E.G.E. de l'Hotel-Dieu 1968, 4 , A 77

71/- HILLEMAND B.

Actualités sur la maladie de Crohn et sur la rectocolite hémorragique et purulente

Vie Med. Mars 1970 (2), 51, n° 10, 1457-1459

72/-HILLEMAND

Un cas d'iléo-colite aspécifique(maladie de Crohn iléo-colique)

Conf. radio-anatomo-clinique, Hôp. Vaugirard (supp.Presse Med.) 5 nov.1966, 74; n° 47-83

73/-HISLOP I.G. et GRANK A.K.

Tendance génétique dans la maladie de Crohn.

Gut. déc. 1969 , 10 n° 12 , 994-995

74/-HIVET M. ET GUILLARD J.

Crohn colique total

Semaine des Hôpitaux, 14 Avr. 1970, 1243-1246

75/-HOWEL-JONES J. - LENARD - JONES J.E. LOCKNART - MUMMERY H.E.

Expérience in the treatment of Crohn's disease of the large intestine, GUT 1966, 17, 448 - 452 .

76/-l'HERMINE C. , GERARD A. , ANDRE J.M.

Etude anatomo radiologique de 6 observations de colites

segmentaires, Lille Med. 1966, 11 1273-1279

77/-JACMAN K.V. et DOUGLAS E.W.

Maladie de Crohn du gros intestin

Surgery, déc. 1969 , 66 , n° 6 , 980-985

78/-JANOWITZ H.D.

Colite granulomateuse, introduction Bull. NEW YORK Acad. Med. Oct. 1967, 43 n° 10, 900

79/- JANOWITZ H.D. et PRESENT D.H.

Colite granulomateuse: conception pathogénique Gastro-
enterology, avr. 1966, 50, n° 4, 571-577

80/- JONES J.H., LENNARD-JONES J.E. et YOUNG A.C.

Reversibilité des images radiologiques au cours de l'amé-
lioration clinique dans la maladie de Crohn.

Gut. sept. 1969, 10, n°9, 738-749

81/- JONES J.H. et LENNARD-JONES J.E.

Corticostéroïdes dans le traitement de la maladie de Crohn

Gut. avr. 1966, 7, n° 2, 181-187

82/- JONES J.H., LENNARD-JONES J.E., et LOCKART-MUMMERY

Expérience dans le traitement de la maladie de Crohn du
colon Gut. Oct. 1966, 7, n° 5, 448-452

83/- JOUANNEAU P. - GEFFROY Y. - LAUMONIER R. - FONDIMAIRE A. - LARCHER J.
COTTARD F. et MAREL U.

Nouvelle observation de la maladie de Crohn du colon

Mem Ac., de Chirurgie Déc. 1967, 93, N° 28/29, 843-850

84/- JOURDE

L'entérocolite folliculaire et segmentaire. Maladie de
Crohn, Thèse PARIS 1947.

85/- JOYEUX R. - BETOULIERE P. et COLIN R.

Maladie de Crohn à fissure coecale pure. Ann. Chirurg. 1961
15 921-925

86/- KIRSNER J.B.

Etude clinique des maladies inflammatoires de l'intestin

Med. clin. North Amer. sept. 1969, 53 n° 5 1195-1217

87/- KLEPPING CL. VIARS H. et MICHELS R.

Maladie de Crohn à localisation iléo-coecale.

Sem. HÔP. 14 avr. 1970, 100 1240-1242

88/- KNUTSSON H. LUNDERQUIST A. et LUNDERQUIST A.

Manifestations vasculaires dans la maladie de Crohn

Am. J. Roentgenol. Juin 1968 103, n°2 380-385.

89/- KYLE J. et MURRAY C.M.

Fistule iléo-vésicale dans la maladie de Crohn.

Surgery, sept. 1969, 66, n° 3 497-501

90/- KYLE J., COLE T.P. et EVEN S.W.R.

La maladie de Crohn du rectum.

Prensa Med. Argent. 16 mai 1969, 56, n°11, 470-473.

91/- KYLE J. et SINCLAIR W.T.

Fistule iléo-vaginale compliquant une entérite régionale.

Brit. J. J. Surg. Juin 1969, 56, n° 6. 474-475

92/- LAUMONIER R. POTET F. et FONDIMAIRE

La maladie de Crohn du colon
Annales d'anatomie pathologique 1968, tome 13, n°4 433-448

93/- LAW D.H.

Entérite régionale
Gastroenterology, Juin 1969, 56, 1086-1110

94/- LENNARD-JONES J.E., LOCKART MUMMERY H.E. et MORSON B.C.

Différenciation clinique et pathologique de la maladie de
Crohn et de la proctocolite.
Gastroenterology, juin 1968, 54, n°6, 1162-1170

95/- LENNARD - JONES J.E.

Aspects médicaux de la maladie de Crohn.
Proc. Roy. Soc. Med. Janv. 1968, 61 n° 1, 81-83

96/- LE QUINTREC Y. MARATKA Z. et MIALARET J.

Diagnostic clinique et radiologique de la R.C.H. et de la
maladie de Crohn colique .
Actualités hépato-gastro-entérologiques de l'Hotel-Dieu 1968
61, n°1 51-83

97/- LEWIN K et SWALES J.D.

Colite granulomateuse et colite ulcéreuse atypique . Aspect
histologique, comportement et pronostic. Gastroenterology
1966 50 n° 2

98/- LINDNER A.E.

Colite granulomateuse. Caractères cliniques
Bull. NEW YORK Acad. Med. Oct. 1967, 43, n° 10, 901-905

99/- LINDNER A.E. et MARSHAK R.H.

Colite granulomateuse, Med. Times. June 1967, 95, 693, in
internat. Med. Dig. sept. 1967, 83, n° 9, 378-379

00/- LOGALIO S.A.

Colite granulomateuse. Traitement chirurgical, Bull.
NEW YORK Acad. Med. Oct. 1967, 43, n°10, 906-909

01/- LOISEAU E.

Maladie de Crohn ou colite granulomateuse
Praxis 5 août 1969, 58, n° 31, 961-962

02/- LUNDERQUIST A., LUNDERQUIST A. et KUNTISSON H.

L'angiographie dans la maladie de Crohn de l'intestin grêle
et du colon. Am. J. Roentgenol. Oct. 1967, 101, n°2, 328-334

03/- LOCKART-MUMMERY H.E. MORSON B.

Crohn's disease of the large intestine and its distinction
from ulcerative colitis. Gut. 1960, 1, 87-105

- 104/- LOCKHART - MUMMERY H.E. , MORSON B.C.
Crohn's disease of the large intestine, Gut. 1964, 5 493-509
- 105/- LOCKHART - MUMMERY H.E. and MORSON B.C.
Crohn's disease of the large intestine, journal of the Royal College of Surgeons of Edimbourg 1965 10 282-294
- 106/- LOYGUE J. VAISSIERE G.(de la) et FAVRE
Localisation etendue de la maladie de Crohn Arch. Mal. App Digest 1964, 53 , 5 - 29
- 107/- MAES J. , VANHAPPEN G. , PEREMANS J. et VANDENBROUCKE J.
Lésions rectales de la maladie de Crohn .
Act. Gastr. ent. Bel. Mars 1961 , 24 , 208-221
- 108/- MANHEIM S.D.
Ano rectal complications in regional ileitis J. Mount Sinai Hosp. 1955 , 22, 184-186
- 109/- MENDELOFF A.I. et coll.
Quelques traits épidémiologiques de la colite ulcéreuse et de l'entérite régionale. Rapport préliminaire Gastroentérolog. Nov. 1966, 51 , n° 5 (2) 748-755
- 110/- MIALARET J. et MARATKA Z.
Traitement chirurgical de la R.C.H. et de la maladie de Crohn Act. Hep. Gast. Enterologique de l'Hôtel Dieu 1968, 5 A298
- 111/- MIALARET J. BUSSON A. JULIEN M. et CHOME J.
A propos du Crohn colique , Mem. Acad. Chirur. Oct. 1967 93 , n° 4 , 553 - 557
- 112/- MIALARET J.
A propos du Crohn colique . Mem. Acad. Chirur. 1968 94 n° 4-5 , 146 - 152
- 113/- MIALARET J.
Diagnostic différentiel R.C.U.H. et la maladie de Crohn Act. Hep. Gast. Ent. 1968 , 4-5 , A 289 .
- 114/- MARATKA Z. , KUBERNATOVA D. CAPEK V. et KUDRMANN J.
Colite régionale ou maladie de Crohn du colon , Act Hep. Gast. Entérologique de l'Hôtel Dieu 1968, 4 A 13
- 115/- MARSHAK R.H.
Colite granulomateuse. Caractères radiologiques Bull. NEW YORK Acad. Med. Oct. 1967, 43 n° 10 , 910 - 923
- 116/- MARSHAK
Segmental colitis-Radiology 1959 73 , 707 - 716

117/- MARSHAK R.H. - LINDNER A.E.

Granulomatous colitis Seminens Roentgen 3: 27 61 1968

118/- MARTIN E.D. et DELARU J.

A propos du diagnostic anatomo-pathologique de la maladie de Crohn du colon

Mem. Acad. Chirur. 21-28 Fev. 1968, 94, n° 6-7, 217-224

119/- LINDNER (A.E.) MARSHAK (R.H.) WOLF B.J. et JANOWITZ H.D.

Granulomatous colitis NEW ENGLAND J. MED. 1963 269, 379-385

120/- LOCKHART - MUMMERY H.E. et MORSON P.C.

Crohn's disease of the large intestine. VIIe congrès international de gastroenterologie Bruxelles Juin 1954 495-499

121/- MITCHELL D.N. et coll

Le test de Kveim dans la maladie de Crohn Lancet 13 sept. 1969, 2 n° 7620, 571-573

122/- MITCHELL D.N.

Further observations on KVEIM test in Crohn disease
The Lancet sept. 1970 496-498

123/- MORSON B.C. LOCKHART - MUMMERY H.E.

Anal lesions in " Crohn's disease " , Lancet 1959 72 1122-1123

124/- MORSON B.C.

Panel discussion gastroenterology 1966, 51 , 5-807 .

125/- MORSON B.C.

Histopathologie de la maladie de Crohn.
Proc. Roy. Soc. Med. Janv. 1968, 79-81

126/- MORSON B.C.

Les formes anormales de la maladie de Crohn .
Arch. Frse. Mal. App. Dig. Av. 1967, 56 n° 4 , 340

127/- MOUNTAIN J.C.

Ulcerations cutanées dans la maladie de Crohn.
Gut. Janv. 1970 , 11 , n° 1 18-26

128/- MONGES A. , JEAN E. , LEGRE M. , GEROLAMI A. et BOUCHER J.

Maladie de Crohn iléo-colique respectant le rectosigmoïde
iléo-colectomie conservatrice .
Arch. Frse Mal. App. Digestif Av. 1968, 57 n° 3 386-387

129/- MOYNIHAN B.G.A.

The mimicry of malignant disease in the large intestine
Edinburgh Med. J. 21- 228-236 , 1907

130/- NEUMAN H.W. - BARGEN J.A.-JUDDE.S.

A clinical study of 201 cases of regional colitis- Surg.
Gynec-Obstet 1954- 99 563-571

131/- OBERHELMAN H.A. Jr. KOMATSU S. TAYLOR K.B. et KIVEL R.M.

Ileostomie de diversion dans le traitement chirurgical de
la maladie de Crohn du colon.
Am. J. Surg. Fev. 1968- 115 n° 2 321-240

132/- PARTURIER - ALBOT M. - OLIVIER Cl. CRESPON B. et Guy ALBOT

2 cas de maladie de Crohn paradoxale à point de départ anal
banal ou rectal trompeur . Flambées évolutives consécutives
à des manipulations locales évolution tardive de l'iléon
Sem. Hop. Paris 20 Déc. 1969 45 n° 52 - 3296 - 3305

133/- PARTURIER - ALBOT M. , CRESPON B. , LUNEL J. , CORMIER J.M. et ALBOT G.

Maladie de Crohn à localisation colique pure. A propos d'un
cas Sem. HÔP. Paris 20 Déc. 1969 , 45 n° 52 , 3291-3295

134/- PARTURIER - ALBOT (Mme) , ALBOT G. et CRESPON B.

Maladie de Crohn à début ano-rectal et flambées évolutives
dûes à des manifestations locales.
ARC. Frse Mal. App. Digest. JUIN 1969, 58, n°6, 380

135/- PARTURIER-ALBOT M. et CRESPON B.

Localisations anales de la maladie de Crohn, Entretiens
BICHAT (Médecine) 1969, 659-662

136/- PARIS J., DUPONT A. et ANDRE J.M.

A propos d'un cas de maladie de Crohn du colon
Arch. Frse Mal. App. Digest. Déc. 1969, 58, 852-853

137/- PATEL J.C.

Analyse de la statistique de LOCKHART -MUMMERY, Presse Méd.
4 fév. 1967, P. 314

138/- PATEL J.C.

Localisations anales de la maladie de Crohn, Presse Méd.
21 mai 1966, 74, 25- 1343-1344

139/- PESKIN G.W. - SHROCK P. et EVAN R.H.

Techniques chirurgicales dans la colite granulomateuse,
Surg. Clin. North Amer. Fev. 1970, 50, n° 1 65-73

140/- POTET F.

Diagnostic différentiel anatomo-pathologique entre colite
granulomateuse et R.C.H. Act. Hep. Gast. ent. 1968,
4-5 A 295-296

141/- REEVES B.F., CARLSON H.C. et DOCKERTY H.B.

Rectocolite ulcero-hémorragique segmentaire contre maladie
de Crohn du colon. Etude radiographique et pathologique
Am. J. Roengenol. Janv. 1967, 99, n°1, 24-34

142/- RUDELLE M., GONTIER F. , SMADJA A.

Localisation ano-rectale isolée de la maladie granulomateuse intestinale ou maladie de Crohn.

Mem. Acad. Chirur. 94, 683-687 , Oct. 1968

143/- SCHMIDT G.T. , LENNARD JONES J.E., MORSON B.C. et YOUNG A.G.

Maladie de Crohn du colon et sa distinction de la diverticulite gut. Fev. 1967, 9 n° 1 , 7-15

144/- SHRUB J.C. et coll.

Relation d'un nouveau cas de colite granulomateuse segmentaire. Arch. Frse. Mal. App. DIGEST. Avr. 1967, 56, n°11 , 1118- 1120

145/- SEGRESTIN M.

A propos de 4 observations de colite granulomateuse (proc-
tocolite granulomateuse idiopathique.)

Thèse Paris 1020

146/- SHOFFIELS P.F.

The diagnostic of Crohn disease of the colon a clinical
patholo. study Brit. J. Surg. 1967, 55 307-311

147/- TARKUNDE V.B. et PATANKAR V.J.

Colite granulomateuse

Am. J. Gastroenterol Avr. 1969, 51, n° 4, 303-310

148/- VACHON A. GUILLEMIN G. PAILLARD P. GAUTHIER J. TETE R. GUILLERET J.
SPAY C. Mme GUILLAUX

Colites et iléocolites ulcéreuses essentielles , rapports
avec la maladie de Crohn et la R.C.H. J. Méd. Lyon 1968
49 , 1146- 1177 - 1200.

149/- de la VAISSIERE G. , FAVRE M. et LOYGUE J.

Maladie de Crohn du colon (à propos de 40 observations)
Act. Hép. Gastroenterologique 1969; 5 (5) B. 187- B 224

150/- VANDENBROUCKE J., VANTRAPPEN G. , TYTGAT G. , RUTGERT L. , ET
PONETTE E.

L'iléocolite de Crohn .

Interniste Août 1968, 9 n° 8, 335-343

151/- VAN DER REIS

Ulcerative colitis and granulomatous disease of the bowel .
Some of their familial and genetie characteristics with
report of ulcerative colitis in three of five sibbling.
Am. J. Of Gastroenterology 1969- 52 - 1 - 56-64

152/- VANTRAPPEN G. et coll.

Etude clinique de l'iléo-colite de Crohn.

Arch. Frse. Mal. App. Digest. Juin 1966, 55, n°12, 1129-1148

153/- VIGUIE R. ENDEL F.

Forme coecale de la maladie de Crohn , Arch. Frse.

Mal. App. Digest. 1955, 44 , 596-606

154/- VIGUIE, ROBERTI - AURIOL - VESIN - SEE

Colite ulcereuse aigue , 3 observations Sem. HÔP. Paris

1965, 20, 1199 - 1206

155/- VIVIER G. , MOUTKAR M. BESSOT M. et PIERON B.

La colite granulomateuse ou maladie de Crohn du colon

Ann. Radiol. 1968, 11, n°1-2, 75-79

156/- WEEKE B. et BEEDIWEN G.

Immunoglobulines sériques et hypersensibilité cellulaire
spécifique de l'organe dans la rectocolite hémorragique et
la maladie de Crohn, Acta Med. Scand. Juil. 1969 186 n°1, 87-91

157/- WELLS C.

Ulcerative colitis and Crohn's disease Ann- Roy. Coll-Surg.

Fug. 1952, 11, 105-120

158/-WHYBOOW P.C., KANE F.J. Jr. et LIPTON M.A.

Iléite régionale et troubles psychiatriques. Psychosom.

Med. Mars 1968, 30 , n°2 , 209-221.

159/- WOLF B.S. MARSHAK R.H.

Granulomatous colitis-Roentgen features Amer. J. Roentgenol

1962- 88, 662-670.

160/- YOUNG A.

Radiologie de la maladie inflammatoire du colon , Act. Hep

Gast;enterol 1968, 4-4 A 217-231

161/- ZETZEL L.

Granulomatous ~~ileo~~ colitis, The NEW ENGLAND Journal of

Med. 282 n°11, 12 mars 1970, 600-605

162/- YARNIS H. CROHN B.B.

Segmental ulcerative colitis- gastroenterology, 1960-38,

721-728 .

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

Le Doyen de la Faculté Lariboisière - Paris

Professeur J.J. BERNIER :

Le 16 octobre 1970

